Ueber Gliome des Gehirns jugendlicher Personen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Max Brandes,
Medizinalpraktikant aus Salzuflen (Lippe).

München, 1906.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Ueber Gliome des Gehirns jugendlicher Personen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Max Brandes,
Medizinalpraktikant aus Salzuflen (Lippe).

ACAD. LITTERAT. BIBL.

München, 1906.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. von Bollinger.

Meinem lieben Vater

in Dankbarkeit gewidmet

der Verfasser.

Es ist wohl kaum zu bestreiten, dass man neben manchen anderen Teilen des Körpers das Gehirn als einen Prädilektionssitz von Geschwülsten betrachten kann; kommt doch nach einer Arbeit von Seidel (Verhandl. der Deutsch. Gesellschaft für Chirurgie, Berlin 1892) im pathologischen Institut zu München auf 80 Sektionen ein Fall von Hirntumor. Etwas weniger häufig sind allerdings die Gehirntumoren nach einer Arbeit von Beck, wonach im pathologischen Institute zu Heidelberg ein Fall von Hirntumor erst auf 120 Sektionen kommen soll. — Immerhin dürfte aus diesen beiden Zahlen zur Genüge hervorgehen, dass wir Tumoren des Gehirns, wenn sie auch keineswegs zu alltäglichen Erscheinungen gehören, kaum als etwas Aussergewöhnliches betrachten können. Recht mannigfaltiger Art sind die im Gehirn vorkommenden Geschwülste: Sarkome, Gliome, Gliosarkome, Neuroglioma ganglionare, Angiome, Lymphangiome, Cystangiome. Carcinome, Fibrome, Lipome, Osteome, Enchondrome, Cholesteatome, Teratome sind in der Litteratur beschrieben worden; hinzuzuzählen dürften jedenfalls noch sein: Solitärtuberkel, Aneurysmen, Neurome der Hirnnerven und Hämatome der Dura, da sie jedenfalls klinisch in den meisten Fällen mit unter die Diagnose: „Tumor cerebri“ fallen würden. Aus der grossen Zahl eigentlicher Neubildungen ragen drei Gruppen wegen ihres häufigen Vorkommens hervor, die Sarkome, Gliome und Carcinome. Dass Sarkome wie Gliome häufiger sind als Carcinome im Gehirn, darüber herrscht kein Widerspruch bei den einzelnen Autoren; über das häufigere Vorkommen von Sarkomen oder Gliomen sind die Ansichten allerdings getrennt. So führt Allen Starr an, dass Sarkome häufiger seien wie Gliome, während Oppenheim gerade entgegengesetzter Meinung ist. Allen Starr hat 600 Fälle von Hirnge-

schwülsten zusammengestellt und bei 91 dieser Fälle fand er den ausgesprochenen Typus des Glioms, so dass nach dieser Statistik die Gliome etwa den sechsten Teil aller Hirngeschwülste ausmachen würden. Ähnliche Zahlen finde ich bei Klebs, welcher 1/5, bei Gehrhardt, welcher 1/4—1/5 und Bernhard, welcher 16,7 % aller Hirngeschwülste den Gliomen zuzählt.

Von vornherein dürfte es als ausgemacht gelten, dass in solcher Häufigkeit im Gehirn vorkommende Geschwülste auch den älteren Autoren nicht unbekannt geblieben sein werden, und in der Tat sind auch in der älteren Litteratur eine Reihe von Fällen allerdings unter den verschiedensten und heute zum Teil unbekannten Namen beschrieben worden, welche zweifellos zur Gruppe der Gliome gerechnet werden dürften. So wurden solche Tumoren — nachdem schon John Burns im Jahre 1800 auf sie hingewiesen hatte — auf Grund äusserer Ähnlichkeit mit Hirnsubstanz von Abernethy als „Medullary sarcoma", von Laennec als „Tumeurs encephaloides ou cérébriformes", von Hey als „Fungus haematodes", von Maunoir als „Fungus medullaris", von Hooper und Carlswell als „Cephaloma" und endlich von Craigie als „Encephaloma" bezeichnet und beschrieben. Als später alle diese Geschwülste den Carcinomen zugerechnet wurden, trugen sie den Namen „Carcinoma medullare s. encephaloides", von denen man bald „Pseudoencephaloide" zu unterscheiden begann, als Zweifel an der Echtheit dieser Carcinome aufgetreten waren. Erst als die Fortschritte der Mikroskopie Einblick gestatteten in die charakteristischen morphologischen Eigenheiten und histologischen Strukturen der Geschwülste, traten an die Stelle der so zahlreichen alten Geschwulstnamen solche, welche die histologische Struktur derselben als Ausgangspunkt nahmen. Nachdem nun Virchow zunächst das Vorhandensein eines Stützgewebes des Zentralnervensystems — welches aus der gleichen

embryonalen Anlage wie das Nervensystem stammt, was Virchow damals allerdings noch nicht annahm — erkannt, und zuerst am Ependym der Hirnhöhlen nachgewiesen hatte, bezeichnete er die von diesem Stützgewebe (dem er den Namen „Neuroglia“ = Nervenkitt gegeben hatte) ausgehenden Tumoren als Gliome. Durch die glückliche Wahl dieses Namens verschwanden bald alle älteren Bezeichnungen. Aber neben diesen Namen hat Virchow auch als erster für diese Geschwülste eine präzise Definition aufgestellt, indem er „Gliome“ als partielle Hyperplasien der Neuroglia beschrieb, welche keine nervösen Elemente mehr enthalten.

„Seitdem ich aber einen erheblichen Anteil, gerade in den Zentralorganen als eine interstitielle Bindesubstanz unter dem Namen der Neuroglia ausgeschieden habe, ist auch die Möglichkeit gegeben, eine nur aus ihr hervorgehende, ohne Beteiligung der nervösen Elemente entstehende Neubildung sowohl von den Neuromen als von den Carcinomen zu scheiden; und nur diese ist es, für welche ich den Namen »Gliom« aufstelle.“ (Virchow: Geschwülste II., 18. Vorlesung.)

Während also Virchow das Vorkommen nervöser Elemente im Gliom ausschloss, beschrieb später Klebs Gliome, welche Ganglienzellen und Nervenfasern führen sollten, und welchen er deshalb den Namen „Neurogliome“ beilegte; auch andere Autoren stimmten diesen Befunden zu und Renaut und Baymond bezeichneten solche Tumoren als „Gliome neuroformatif“.

Andererseits hat Ziegler echte Ganglienzellen führenden Geschwülsten, welche er neben echten Gliomen beobachtete, den Namen: „Neuroglioma ganglionare“ beigelegt. Während man teils der Ansicht huldigte, dass es sich hier bei dem infiltrativen Wachstum der Gliome um stehengebliebene Ganglienzellen handeln könne, glaubte Klebs, gemäss seiner Ansicht, dass sich die Geschwülste überhaupt aus allen Bestandteilen

ihres Mutterbodens zu entwickeln pflegten, dass er in den Gliomen nicht nur eine Hypertrophie der Glia erblicken solle, sondern aller Gewebe der betreffenden Gehirnabschnitte (Glia, Nervenfasern, Ganglienzellen, Blutgefässe), und er zog hier eine Parallele mit den an anderen Körperteilen vorkommenden elephantiastischen Wucherungen.

In letzterer Zeit hat sich Stroebe noch einmal eingehend mit diesen Dingen befasst. Er bemüht sich nicht neue Namen für die von Klebs beschriebenen Befunde beizubringen, da er in ihnen nichts grundsätzlich abweichendes findet, vielmehr diese Gebilde für weitergehende Differenzierungen der Gliazellen oder ihrer Mutterzellen im Ependym hält, zumal er zwischen diesen als Ganglienzellen bezeichneten Gebilden — die er also als keine echten nervösen Elemente betrachtet — und den Gliazellen alle nur möglichen Übergänge fand und daran erinnert, dass ja sowohl Ganglienzellen wie Gliazellen den gleichen ektodermalen Ursprung vom primitiven Neuralrohrepithel haben, daher also das Vorkommen ganglienzellenähnlicher Gebilde nicht etwa auf neoplastischer Wucherung präexistierender Ganglienzellen beruhen muss. Auch Kölliker bemerkt schon, dass „alle jene wechselnden Gestalten, die die multipolaren Ganglienzellen auszeichnen, auch bei den Gliazellen vorkommen". (Kölliker: Handbuch der Gewebelehre, 1893.)

So wird durch Stroebes Untersuchungen die von Virchow aufgestellte Ansicht, dass wir die Gliome als partielle Hypertrophien lediglich der Neuroglia ohne Einschluss nervöser Elemente anzusprechen haben, als durchaus richtig erkannt. Eür die Fälle aber, wo in der Tat echte Ganglienzellen in den Neubildungen beobachtet werden, soll daneben der von Ziegler geschaffene Name: „Neuroglioma ganglionare" bestehen bleiben.

Bei der makroskopischen Betrachtung der Gliome drängt sich sofort eine grosse Verschiedenheit des Befundes auf. Schon die Grösse ist sehr schwankend; so sind Gliome von Stecknadelknopf- bis zur Kindskopfgrösse beobachtet worden. Der Konsistenz nach kann man zwischen weichen und harten Gliomen unterscheiden und es ist bemerkenswert, dass die harten Gliome höchstens als faustgrosse, meist nur kirsch- oder erbsengrosse Tumoren vorzukommen pflegen, während weiche Gliome bis Kindskopfgrösse erreichen können. Nicht jedes Gliom besitzt eine scharf umrissene Form. Da wir bei Gliomen, wie später eingehender besprochen werden soll, ein infiltratives Wachstum beobachten, ist es oft schwer, die Grenze der Neubildung festzustellen; um so schwerer dürfte dies sein, je mehr wir es mit Gliomen zu tun haben, welche den weichen Formen angehören. Es ist daher verständlich, dass diese Tumoren, wegen ihrer Ähnlichkeit an Form, Konsistenz und Farbe mit den Gehirnwindungen auch bei der Sektion gelegentlich nicht als solche anerkannt wurden. Rindfleisch hat die Gliome wegen ihrer häufigen Eigenschaft, allmählich in die normale Gehirnsubstanz überzugehen, als „gliomatöse Entartung einzelner Hirnteile“ bezeichnet. Die härteren Gliome lassen sich besser abgrenzen, präsentieren sich also mehr als eigentliche Neubildungen in der Gehirnsubstanz und zeigen hier meist rundliche Formen, während im Rückenmark die länglichen vorherrschen oder überhaupt Verbreitung über grössere Strecken beobachtet wird. Auch die Farbe hebt sich nicht immer deutlich von der umgebenden Hirnmasse ab. Die reinen Gliome bieten einen grauen Ton dar, der allerdings oft in einen graurötlichen übergeht und sich um so mehr einem ausgesprochenen rot nähert, je grösserer Gefässreichtum der Geschwulst vorhanden ist. Virchow charakterisiert ihr Aussehen folgendermassen: „Die Gliome sind also meistens sehr weiche, leicht zerdrückbare, weisslich,

wie man gewöhnlich sagt, medullär aussehende Geschwülste, die nur dadurch, dass die Gefässe in ihnen sich reichlicher entwickeln und zugleich immer weiter werden, ein rosiges, manchmal ein bläuliches, zuweilen ein sehr charakteristisches hortensiafarbiges Aussehen annehmen. Letzteres zeigt sich namentlich an solchen Stellen, wo die Gefässe aus einer gewissen Tiefe durchschimmern; wo sie wirklich, sei es an der Oberfläche, sei es auf Durchschnitten, zutage liegen, da sieht man auch mit blossem Auge gewöhnlich ihre Stämme und Äste sehr deutlich.“

Dass man nach der Konsistenz zwischen harten und weichen Gliomen unterscheidet, ist bereits erwähnt; auf die Erklärung dieser Verschiedenheit soll bei Besprechung des mikroskopischen Befundes näher eingegangen werden; hier möchte ich nur noch anschliessen, dass die höchsten Grade weicher Konsistenz dann beobachtet werden, wenn eine ödematöse Durchtränkung der ganzen Neubildung hinzugekommen ist. Der erwähnte wechselnde Reichtum von Blutgefässen bewirkt nicht nur eine Verschiedenheit der Farbe der Gliome, sondern gibt auch zu mancherlei Veränderungen Anlass, welche auch klinisch in Erscheinung treten können. So ist es klar, dass durch Vermehrung der Blutfülle der Neubildung (Fluxionen, Kongestionen) klinisch vorübergehende Reiz- wie Lähmungserscheinungen hervorgerufen werden können und dass sowohl kleine Hämorrhagien aus diesen Gefässen stattfinden werden, wie, dass durch Zerstörung eines Teils derselben durch eine grössere Blutung ein apoplektiformes Ende des befallenen Patienten herbeigeführt werden muss. Diese Blutungen werden natürlich um so häufiger und leichter erfolgen, je geringer der Widerstand ist, den die Geschwulstmassen den Gefässwänden bieten; dieser wird natürlich am kleinsten bei den weichen Formen sein, andererseits ist oft die Festigkeit der Gefässwände selbst durch hyaline Degeneration herab-

gesetzt. Durch diesen eigentümlichen Gefässreichtum, seine Folgen und den daraus entstehenden klinischen Erscheinungen ist ein oft auch bei Lebzeiten diagnostisch verwerteter Hinweis zur Differentialdiagnose mit Sarkom und Carcinom gegeben. Dass und wie durch solche Hämorrhagien der anatomische Befund verändert wird, brauch ich nicht näher auszuführen; hinweisen muss ich jedoch darauf, dass durch sich häufig wiederholende Hämorrrhagien das Aussehen der Gliome beträchtliche Änderungen erfahren kann. Anführen möchte ich noch, dass in den Neubildungen ablaufende regressive Veränderungen keine Seltenheit sind, und dass eingelagerte kleine nekrotische Herde der Schnittfläche ein charakteristisches Aussehen verleihen können, wie das durch die häufig stattfindende Resorption grösserer oder kleinerer nekrotischer oder hämorrhagischer Herde diesen entsprechende Cysten zu entstehen pflegen, welche gelegentlich den grössten Teil der Geschwulst einnehmen können, so dass man dann nur noch an den Randpartien die charakteristischen Geschwulstelemente nachweisen kann.

Die histologischen Elemente, welche die Gliome zusammensetzen sind die Gliazellen und die sich zu einem Netze durchflechtenden Fasern, welche beide in den einzelnen Formen in verschieden grossen Reichtume vorhanden zu sein pflegen. Im allgemeinen besitzen die harten Gliome reichliche Fasern und wenig Zellen, während die weichen Gliome reich sind an Zellen, zwischen denen sich dann nur spärliche und undeutlich konturierte Fasern finden. Neben dieser Variation können aber auch die Gliazellen selbst verschiedene Befunde darbieten. In den meisten Fällen kann man protoplasmaarme Zellen beobachten, so dass die Fasern nur von einem Kerne auszustrahlen scheinen; in anderen Fällen ist ein deutlicher grösserer Protoplasmaleib zu beobachten, welcher auch zwei oder drei Kerne besitzen kann. Die Zellen, welche in den verschiedensten

Grössen dann vorzukommen pflegen, nähern sich im Aussehen den Ganglienzellen; einzelne erreichen solche Grösse, dass man sie als Riesenzellen bezeichnen kann. Je nachdem ob die Fasern nach allen Seiten von der Zelle auslaufen, oder nur von den beiden Zellproben nach den zwei Seiten gleichgerichtet ausstrahlen, kann man Stern- oder Spinnen- und Spindelzellen unterscheiden. Über die Fasern und ihr Verhalten zu den Zellen existieren verschiedene Ansichten bei den einzelnen Autoren; so glauben Ranvier und Weigert, dass die Fasern an den Zellen vorbeiziehen, sie den Zellen also nur anliegen, während nach Kölliker und anderen die Fasern direkte Fortsätze der Gliazellen sind. Die Blutgefässe der Gliome lassen häufig mikroskopisch sinuöse Ausbuchtungen und ihre Wände hyaline Degeneration erkennen. Da wo Hämorrhagien stattgefunden haben, ist natürlich der histologische Bau mehr oder minder zerstört worden, und an seiner Stelle lassen sich Blutkörperchen, Blutpigment, Körnchenzellen und nekrotische Partien nachweisen. Von verschiedenen Autoren sind auch Nervenfasern in den Gliomen beobachtet worden, Stroebe hält ihr Vorkommen in Gliomen für einen häufigen, wenn nicht sogar regelmässigen Befund und glaubt dieselben „als stehengebliebene präexistierende Fasern“ ansprechen zu können. In allen Gliomformen kann man ferner gelegentlich gehirnsandähnliche Kalkkonkretionen beobachten. Ausserdem glaubte Virchow die Beobachtung gemacht zu haben, dass ein Teil des Fasergewebes den Charakter des Schleimgewebes annehmen könne und nannte solche Formen „Myxogliome“.

Stroebe hat dagegen niemals Schleimgewebe in Gliomen gefunden, er sagt: „Die durchscheinenden weichen, feuchten sogenannten Myxogliome, welche ich zur Untersuchung bekam, verdienten diese Bezeichnung nicht, sondern erwiesen sich als „ödematös-erweichende Gliome mit körnigem Zerfall des Gliomgewebes“.

Dass man bei so verschiedenartigem inneren Bau sich bemüht hat, alle diese Formen in einzelne Gruppen zu ordnen und gesondert zu benennen, kann nicht wundernehmen. So wollte Virchow hauptsächlich trennen in „weiche und harte Gliome, oder noch genauer zellenreiche oder medulläre, fibröse und telangiektatische". Raymond versuchte eine Einteilung in „gliome cellulaire" und „gliome fibrillaire", eine Einteilung, die deshalb nicht als zutreffend anerkannt werden kann, weil doch alle Gliome aus Zellen wie aus Fibrillen zugleich bestehen müssen. Eine exakte Scheidung macht Stroebe in zellreiche faserarme (weiche) und zellarme faserreiche (harte) Gliome, woneben er die einzelnen Formen weiter als kleinzellige, grosszellige oder Riesenzellengliome benennt. Andererseits redet er je nach Form der Zellen von Sternzellen- oder Spindelzellengliomen. Von allen Autoren werden schliesslich die durch Gefässreichtum, Hämorrhagien oder cystöse Veränderungen ausgezeichneten Gliome als: Angiogliome, teleangiektatische, hämorrhagische, apoplektische und cystische Gliome benannt; auch Psammogliome werden beschrieben. Über Myxogliome habe ich mich schon geäussert; auf die Bezeichnung „Gliosarkom" soll im folgenden noch später eingegangen werden. Verschiedene Autoren haben nämlich für die an Spindelzellen (mit den von den beiden Zellpolen mehr parallel angeordneten Faserbüscheln) reichen Gliome die Bezeichnung „Gliosarkom" gebraucht, da — das ist ja zuzugeben — durch die dann entstehende reihenförmige Anordnung spindelartiger Zellen Bilder von Sarkomformen entstehen können. Schmaus z. B. gebraucht die Bezeichnung „Gliosarkom" für solche zellreichen Gliome, bei denen das Fasernetz zurücktritt; andererseits hat Benda — wie ich Ribberts Geschwulstlehre entnehme — ein reines Gliom wegen seines infiltrierenden und so das Rückenmark zerstörenden Wachstums als „Gliosarkom" bezeichnet (Deutsch. med. Wochenschrift 1898). Nun ist aber

folgendes zu beachten. Die Neuroglia ist eine Bildung des Ektoderms; unter Sarkomen verstehen wir aber Bindesubstanzgeschwülste, welche dauernd auf einem Stadium unvollkommener Gewebsausbildung bestehen bleiben; Bindesubstanzen, aus denen sich aber Sarkome entwickeln, sind immer Abkömmlinge des Mesenchyms, also muss die Kombination „Gliosarkom" in obiger Anwendung einen durchaus falschen Begriff vortäuschen. Ribbert verwirft ebenfalls für diese Formen den Namen „Gliosarkom". „Das Sarkom ist eine bindegewebige Neubildung, es hat also mit dem Gliom nichts zu tun. Die blosse morphologische Ähnlichkeit gibt nicht die Berechtigung, den Namen Sarkom auf das Gliom anzuwenden." Der Name „Gliosarkom" muss entschieden für solche Kombinationen reserviert bleiben, wo tatsächlich Zellen ektodermalen Ursprungs (Glia) mit solchen mesodermalen (Bindegewebe) in einer Neubildung vermischt sind. Solche Fälle kommen in der Tat auch vor, indem eben eine sarkomatöse Wucherung von dem Bindegewebsapparat der Blutgefässe zu der gliösen Wucherung hinzugekommen ist. Auch Stroebe bekennt sich zu dieser Ansicht.

Eine Reihe von Autoren ist der Meinung, dass das Gliom überhaupt keine Metastasen macht und hält jedes der gelegentlich multipel vorkommenden Gliome für selbständige primäre Geschwülste, da ja auch Fälle von zwei verschiedenartigen Tumoren im Gehirn bekannt sind, z. B. Fall I von Steffen in seinem Werke „Die malignen Geschwülste im Kindesalter" (Gliom und Cholesteatom). Von anderen Autoren sind jedoch verschiedene Fälle mit metastatischen Gliomen — natürlich nur im Nervensystem — beschrieben worden. So finden sich z. B. bei Retinagliomen gar nicht so selten Metastasen im Gehirn und Rückenmark und Ribbert meint sogar, dass Retinagliome gerne recidivieren und metastasieren; ferner beschreibt Stroebe in seiner Arbeit „Über Entstehung und Bau der

Gehirngliome“ in seinem III. Fall eine Metastase eines Glioms des rechten Occipitallappens. Auch unter den Fällen von Steffen findet sich eine Metastasenbildung bei Gliom; es handelt sich hier um ein Gliom der linken Kleinhirnhemisphäre, neben dem sich ein metastatischer, kirschgrosser Herd in der linken Hälfte des Bodens des vierten Ventrikels entwickelt hatte. (Fall 21; Kind von zwei Jahren.) Während somit die Metastasenbildung nicht sehr häufig ist, besitzen die Gliome eine andere Eigenschaft maligner Geschwülste regelmässig, das ist das eigenartige Wachstum.

Die verschiedenen Arten der Geschwülste des Gehirns besitzen ein verschieden schnelles Wachstum; Steffen äussert: „Den Krebsen kommt das schnellste Wachstum zu, dem folgen die Sarkome. Die Gliome scheinen weniger dazu disponiert zu sein.“ Darüber sind alle Autoren einig, dass den Gliomen ein langsames Wachstum eigen ist. Das Wachstum der Gliome ist ein infiltrierendes, indem eben die eigentlichen Geschwulstzellen, und zwar jugendliche Zellen noch ohne auslaufende Fasern in die Umgebung eindringen und diese nach und nach in Tumormassen umwandeln, wobei die vorher dort befindlichen Elemente dann langsam vernichtet werden. Das Wachsen geschieht jedenfalls nicht dadurch, dass benachbarte Gliazellen den Charakter der Tumorelemente annehmen. An einzelnen Stellen von Gliomen wird gelegentlich auch ein expansives Wachstum beobachtet, aber dies ist nicht die Regel. Über expansives Wachstum berichtet Stroebe bei zwei Fällen, einmal bei seinem Fall I (ein isolierter Knoten am Rande des Glioms) und bei der erwähnten kirschgrossen Metastase bei Fall III. Es ist daher zu verstehen, dass bei dem langsamen Fortschreiten des infiltrierenden Wachstums oft die eigentliche Grenze der Geschwulst schwer zu bestimmen ist. Stroebe sagt: „Man kann bei alledem hier in den Randbezirken, wo zellreiche, deutlich gliomatöse Partien,

die nur seltenere markhaltige Nervenfasern noch enthalten, allmählich durch Vermittlung von zellärmeren noch nervenfaserreicheren Stellen mit jedoch schon beträchtlich ausgeprägtem Nervenfaserschwund in die erhaltene weisse Substanz übergehen, manchmal sehr schwer entscheiden, wo das Geschwulstgewebe aufhört und wo etwa ein Bezirk von weisser Substanz mit degenerativem Faserausfall anfängt."

Erwähnt muss auch die Eigenschaft der Gliome werden, dass sie häufig — ebenso wie andere Tumoren des Gehirns —, besonders wenn sie im Thalamus opticus oder Hinterlappen sitzen, einen Hydrocephalus internus bewirken, da in diesen Fällen am leichtesten die Venae chorioideae, die Vena magna Galeni oder der Sinus transversus komprimiert werden können. Zu verstehen ist ja, dass der Hydrocephalus in diesen Fällen und, wenn das Leiden sehr lange dauert, die höchsten Grade erreichen muss. — Aus der Art des Wachstums der Gliome folgt, dass in vielen Fällen eine grosse Ähnlichkeit mit Sklerosen des Gehirns bestehen muss und dass es wichtig ist, differentielle Momente hier anzuführen. Stroebe charakterisiert die Unterschiede folgendermassen: „Wir finden beim Gliom jeweils beträchtliche Mannigfaltigkeit im histologischen Bilde, bedingt durch Erweichungen, Hämorrhagien, Bildung grösserer und kleinerer Cysten, durch Teleangiektasien, abwechselndes Auftreten bald faserreicher zellarmer, bald zellreicher und faserarmer Stellen, bald mehr feinfaseriger, bald grobfaseriger Bezirke, durch Verschiedenheit der Zellformen innerhalb desselben Glioms. Eine derartige Mannigfaltigkeit pflegen Sklerosen des Gehirns nicht zu bieten, auch schliessen sich ihre Zellformen enger an die normalen Gliazellen an und weichen nicht in solcher Weise von diesen ab, wie dies bei den Gliomzellen innerhalb gewisser Grenzen doch häufig der Fall ist." Jedoch gibt auch Stroebe zu, dass unter Umständen eine Trennung von Gliom und Sklerose sehr schwierig

sein kann. Ähnlich drückt sich auch Ribbert aus: „Von den Sklerosen des Gehirns lassen sie (die Gliome) sich, abgesehen von den Neurogliomen, ausser durch sonstige Differenzen auch durch das Mikroskop trennen, denn in jenen Herden chronischer Entzündung wird man meist noch Reste der übrigen Gehirnbestandteile finden. Die mikroskopischen Bilder können freilich stellenweise sehr ähnlich sein, da auch in den Sklerosen eine lebhafte Gliawucherung vorhanden ist.“

Wiederholt wurde bereits erwähnt, dass Gliomformen sich sehr dem Aussehen von Sarkomen nähern können, dennoch dürfte die Unterscheidung zwischen beiden, abgesehen von der mikroskopischen Feststellung der Tumorelemente, schon in vielen Fällen möglich sein, wenn man bedenkt, dass Sarkome häufiger multipel auftreten, mehr zur Metastasenbildung neigen und ein ausgesprochenes expansives Wachstum besitzen. Ferner wird in Sarkomen der Gefässreichtum kaum je solche Grade erreichen, wie in Gliomen meistens zu beobachten ist; ausserdem sprechen Durchsetzungen mit Kalkkonkretionen mehr für Sarkom als Gliom, bei denen sie nur sehr selten beobachtet worden sind. Beachtenswert dürfte schliesslich noch sein, dass Sarkome sehr häufig ihren Sitz an der Peripherie des Gehirns haben, da sie eben häufig von den Häuten auszugehen pflegen. Erwähnenswert ist ausserdem noch, was Ribbert anführt, dass weiche Gliome von weichen Sarkomen unterschieden werden können durch leichte Ausschälbarkeit und kugelige Gestalt der letzteren.

Das letzte Wort wird natürlich bei allen diesen Differentialdiagnosen die mikroskopische Untersuchung auf Grund des Befundes spezifischer Tumorzellen zu sprechen haben, deren Charakter ja bereits eingehend gewürdigt ist. Das durch den Gefässreichtum und deren erwähnte Folgen bedingte Aussehen der Gliome kann unter Umständen zu Verwechslungen „roter Erweichungen“ im Gehirn führen. Als Schluss dieser diffe-

rentialdiagnostischen Erwägungen möge daher Ribbert noch mit folgenden Sätzen zitiert werden: „Vor der am leichtesten berückenden Verwechslung mit roter Erweichung bewahren der grössere Reichtum an makroskopisch sichtbaren Gefässen, die grössere Cohärenz auf seiten des Glioms; unter dem Mikroskop ist die rote Erweichung vorwiegend durch degenerative Prozesse ausgezeichnet. Besonders bezeichnend ist hier die Gegenwart von Körnchenkugeln oder wenigstens fetthaltigen Rundzellen, die sich gern in den Scheiden der Blutgefässe ansammeln.“

Nach dieser vorausgeschickten kurzen anatomischen Charakterisierung gliomatöser Tumoren muss man dieselben zweifellos trotz ihres langsamen Wachstums und trotz des Mangels oder der sehr geringen Neigung der Metastasenbildung zur Gruppe maligner Geschwülste rechnen, da sie, nur an höchst lebenswichtigen Stellen vorkommend, ein wenn auch langsames, so doch stetig fortschreitendes infiltrierendes Wachstum besitzen, welches erst durch den Tod des befallenen Individuums sein Ende erreicht, weiterhin verleiht der Gefässreichtum mit seinen Folgen diesen Tumoren einen sehr bösartigen Charakter.

Die klinischen Erscheinungen, welche ein Gliom macht, sollen im folgenden nur ganz kurz berührt werden. Dieselben zerfallen wie bei allen Tumoren des Gehirns natürlich in zwei Gruppen, in allgemeine und lokale, d. h. in solche, welche durch die durch den Tumor hervorgerufene Raumbeengung in der Schädelkapsel und damit verbundene Druckvermehrung entstehen und solche, welche die Folge einer durch den Sitz des Tumors veranlassten Funktionsstörung der betreffenden Hirnpartie sind. Vielfach werden daneben auch noch Symptome beobachtet, welche auf Fernwirkung des Tumors beruhen. Zu den Allgemeinsymptomen zählen dumpfe, tiefsitzende und bohrende Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Er-

brechen, das unabhängig von der Nahrungsaufnahme meist in Parxoysmen auftritt, bis unter 30 Schläge in der Minute herabsinkende Pulsverlangsamung, psychische Anomalien von leichter Benommenheit bis zum tiefsten Stupor und Konvulsionen. Letztere pflegen — abgesehen von der Jackson'schen Rindenepilepsie, welche eben Herdsymptome darstellt — als epileptiforme Konvulsionen des ganzen Körpers aufzutreten. Daneben können auch als leichtere Störungen vorübergehende Parästhesien oder Schmerzen der Extremitäten in Erscheinung treten. Als wichtiges Symptom kommt noch die Stauungspapille hinzu, welche nach Oppenheim in 90 von 100 Fällen stets durch einen Tumor bedingt sein soll. Die lokalen oder Herdsymptome, welche — wie bereits erwähnt — eine durch Sitz des Tumors veranlasste Funktionsstörung der Hirnpartie darstellen, beruhen auf Zerstörung oder Reizung der letzteren. Am wichtigsten und häufigsten sind hier die verschiedenen Lähmungsformen der Körperteile, ferner Ataxien, Intensionsstörungen, Anästhesien, Hirnnervenlähmungen und Jackson'sche Epilepsie. Als diagnostische Hilfen kommen ferner perkutorische Empfindlichkeit des Schädels und perkutorische Geräusche in Betracht. Für das Vorhandensein von Gliom spricht daneben das Vorkommen von plötzlich eintretenden und wieder vorübergehenden Reiz- wie Lähmungserscheinungen, welche durch in den Tumor stattfindende durch seinen Gefässreichtum bedingte und bereits früher erwähnte Fluxionen und Hämorrhagien verursacht werden. Auch grössere zerstörende Blutungen in den Tumor mit apoplektiformem Ende des befallenen Individuums sind ein Charakteristikum des Glioms, das als diagnostisches Moment — allerdings von den Klinikern wohl stets zu spät — in Betracht gezogen werden kann.

Dass das Vorkommen der Gliome an bestimmte Stellen des Körpers gebunden sein muss, ergibt sich aus dem beschränkten Vorkommen der Glia und der Tatsache,

dass ja Gliome nur aus gliösem oder von entsprechenden Mutterzellen abstammendem Gewebe hervorgehen können.

Gliome können also ihren Ausgang nehmen von der weissen oder grauen Substanz des Gehirns und Rückenmarks, zum Teil auch von den Ependymzellen der Hirnventrikel wie des Zentralkanals des Rückenmarkes, während auch ganz ähnlich gebaute und zu den Gliomen gerechnete Geschwülste ihren Ursprung nehmen vom Opticus wie von der Retina, in der man gewisse Teile der Körnerschicht als Neuroglia ansprechen muss. Virchow glaubte früher die ja nicht so selten vorkommenden Sakralgeschwülste als gliomatöse Hypertrophien ansprechen zu können, Ahlfeld hat aber gezeigt, dass man sie besser als rudimentäre, in das Schwanzende des ausgebildeten Embryo eingelagerte Zwillinge — Acardiaci — anzusehen hat; eine Ansicht, der Virchow später auch zuzustimmen sich veranlasst sah. Eine in diesen Geschwülsten vorkommende Gliawucherung ist damit nicht ausgeschlossen, da dieselbe von der Glia von vielleicht angelegten Teilen des Gehirns des Acardiacus ihren Ursprung genommen haben kann, somit also nichts Besonderes darstellen würde.

Über Retinagliome äussert sich Ribbert folgendermassen: „Ob diese Retinageschwülste wirklich ihren Ursprung von der Glia nehmen ist fraglich. Von manchen werden sie als Sarkome bezeichnet. Eisenlohr machte den Versuch sie aus Mesodermzellen abzuleiten, die während des embryonalen Lebens mit den Gefässen in die Retina gelangt sind. Wintersteiner sah in den Tumoren Cylinderzellenhaufen verschiedener Gestalt, die er als verlagerte Elemente der äusseren Stäbchen- und Zapfenschicht der Retina betrachtete. Somit bezog er die Neubildung auf eine embryonale Entwicklungsstörung. Zu einem analogen Resultat kam Flexner, der ein Retinagliom aus runden Zellen zusammengesetzt fand, welche den Körnern der äusseren Retinaschichten entsprachen und in

dieselben eingelagert rosettenförmige Gebilde, die aus radiär gestellten, den Stäbchen und Zapfen der Retina analogen Elementen bestanden. Er bezeichnet daher den Tumor wie Wintersteiner als »Neuroepitheliom« und bezieht ihn ebenfalls auf fötale Aberration. Dass die Retinagliome aus dem intrauterinen Leben stammen, kann ja auch in der Tat nicht bezweifelt werden. Sie kommen nur bei Kindern, am häufigsten zwischen den zweiten und vierten Lebensjahre und je in einem Fall unter sechs auf beiden Augen zugleich vor, sie finden sich ferner zuweilen schon bei den Neugeborenen und treten bei mehreren Kindern desselben Elternpaares auf.“

Die Rückenmarkgliome zeigen im histologischen Bau keine Verschiedenheit von denen des Gehirns, nur kann man oft auf dem Querschnitt kanalförmige Lumina erblicken, so dass ein Teil der Syringomyeliefälle wohl den Gliomen zugezählt werden kann. Diese Höhlenbildung beruht nach Ribbert auf „abnormer Erweiterung des Zentralkanals oder von ihm ausgehenden auf entwicklungsgeschichtlichen Störungen beruhenden Ausbuchtungen oder auf Erweichung des Gliomgewebes“. Dass die Rückenmarkgliome mehr Neigung haben sich über grössere Strecken auszudehnen, ist bereits früher hervorgehoben; dass ihnen hierzu die Gelegenheit auch gegeben ist, ist zu verstehen, da ihr Fortschreiten nicht so bald den Tod des Individuums herbeiführt, wie das der gleichen Tumoren im Gehirn.

Unser Interesse soll vornehmlich jetzt dem Vorkommen und Sitz der Gehirngliome, im besonderen denen des Kindesalters unter Berücksichtigung ihrer Stellung und ihres Verhältnisses zu den Gehirntumoren zugewandt werden.

Oppenheim ist der Meinung, dass Gliome die häufigsten Geschwülste des Gehirns seien; nach der Zusammenstellung von H. de Beauclair, welche 249 Hirntumoren betrifft, stehen die

Gliome mit 36,88% an erster Stelle. Beauclair glaubt aber, dass unter den früher beschriebenen Gliomen viele Gliosarkome oder sogar Sarkome mit verstanden sind und hält daher selbst seine gefundene Zahl für zu gross. Unter den von Allen Starr gesammelten 600 Fällen haben nur 91 den Typus des Glioms, diese würden also etwa den sechsten Teil der Hirngeschwülste ausmachen; Klebs gibt an, dass Gliome $^1/_5$, Gehrhardt $^1/_4$—$^1/_5$, Bernhardt 16,7% aller Hirngeschwülste ausmachen. Während weiter Wernicke angibt, dass Sarkome bei weitem die häufigste Geschwulstform seien und wenigstens die Hälfte aller Tumoren des Gehirns ausmachten, rechnet Birch-Hirschfeld 47,25% auf Gliome und 41,75% auf Sarkome.

Die grösste Zahl der Autoren ist aber doch der Meinung, dass die Gliome an Häufigkeit den Sarkomen nachstehen, was sich schon deshalb erklärt, weil in den meisten Statistiken die von den Gehirnhäuten oder den inneren Flächen der Schädelknochen ausgegangenen Sarkome, wenn sie auf das Gehirn später übergegriffen haben, als Gehirnsarkom gezählt werden.

Der Sitz der verschiedenen Geschwülste verteilt sich über das ganze Gehirn, an erster Stelle stehen die Hirnlappen und das Kleinhirn. Alle diese Angaben beziehen sich aber zunächst auf Erwachsene oder Statistiken, in denen die Erwachsenen an Zahl bedeutend überwiegen!

Nach Birch-Hirschfeld ist der Sitz folgendermassen verteilt:

Hirnlappen	29,91%
Kleinhirn	20,49%
Grosshirnoberfläche	12,70%
Pons	9,83%
Corp. striatum und thalam. opt.	9,01%
Vierhügel	5,77%

Nach de Beauclair kommen von den 244 Fällen auf

Hirnlappen	73
Kleinhirn	50
Grosshirnoberfläche	31
Pons	24
[multiple Tumoren]	22
Corp. striatum und thalam. opt.	22
Vierhügel	13
Grosshirnschenkel	4
Zirbeldrüse	4
Hypophyse	1
	244

Nach Allen Starr kommen beim Erwachsenen (über 20 Jahre) unter 54 Fällen von Glioma cerebri 11 auf das Centrum ovale, 19 auf die Hirnrinde, 8 auf das Kleinhirn, 9 auf die Basalganglien, die übrigen verteilen sich auf die anderen Bezirke.

Unter den 244 Fällen von de Beauclair sind 90 Gliome, diese verteilen sich nun folgendermassen:

Hirnlappen	24
Kleinhirn	18
Grosshirnoberfläche	11
Pons	13
[multiple Tumoren]	4
Corp. striatum und thalam. opt.	13
Vierhügel	6
Grosshirnschenkel	1
	90

Hieraus ergibt sich, dass die Gliome dieselben Sitze bevorzugen wie die Gesamtheit der Tumoren. Dasselbe folgt aus der Statistik Allen Starrs.

Beachtenswert dürfte nun sein, wie sich zunächst die gesamten Tumoren zu dem Alter der Patienten verhalten.

Nach de Beauclair verteilten sich seine 244 Fälle folgendermassen:

1.—10. Lebensjahr	19	41.—50. Lebensjahr	21
11.—20. „	34	51.—60. „	17
21.—30. „	37	61.—83. „	10
31.—40. „	38	ohne Altersangabe	33

Hier ist also die vierte und dritte Dekade am meisten befallen, ähnlich äussern sich alle anderen Autoren, von denen angegeben wird, dass die Gehirntumoren am häufigsten zwischen dem 30.—50. Jahre seien. Allgemeine Beobachtung ist auch, dass das männliche Geschlecht häufiger befallen ist als das weibliche, Bruns hat berechnet, dass 74% Männer 26% Frauen gegenüberstehen sollen, von anderer Seite wird angegeben, dass das Vorkommen bei Männern und Frauen sich verhalte wie 3:2. Stand und Lebensführung üben nach Bruns keinen Einfluss auf die Häufigkeit der Hirntumoren aus (ausgenommen Tuberkel).

Von den Fällen Beauclairs verteilen sich nun die 90 Gliome folgendermassen über die Lebensjahre:

1.—10. Lebensjahr	10	41.—50. Lebensjahr	7
11.—20. „	19	51.—60. „	5
21.—30. „	15	61.—83. „	3
31.—40. „	22	ohne Altersangabe	9

Es dürften somit auch von den Gliomen die mittleren Lebensjahre (dritte und vierte Dekade) am häufigsten befallen sein. Die gleichen Verhältnisse finde ich in einer Zusammenstellung nach Gerhardt:

1. Dezennium	5%	5. Dezennium:	21,66%
2. „	15%	6. „	15%
3. „	13,33%	7. „	3,33%
4. „	25%	8. „	1,66%

In dieser Statistik treten die Jahre 30—50 also ganz bedeutend vor den anderen hervor.

Nach einer anderen, aus dem Münchener pathologischen Institute erschienenen Arbeit (Inaug.-Dissert. von Adolf Schott, München 1896) verteilen sich die Gliome folgendermassen:

1.	Dezennium	18	13,13%	6.	Dezennium	9	6,56%
2.	„	28	20,43%	7.	„	3	2,18%
3.	„	28	20,43%	8.	„	1	0,72%
4.	„	32	23,35%	9.	„	1	0,72%
5.	„	17	12,40%				

Hier ist demnach die Zeit vom 30.—40. Lebensjahre am meisten befallen.

Bruns hebt hervor, dass die Zeit von 20—30 Jahren, also das jugendliche Alter, dann die vierte Dekade, das kräftige Mannesalter, am häufigsten befallen seien; er sagt: „In die Zeit vom 20.—40. Jahre fallen bei mir beinahe die Hälfte aller Fälle. Dann sinkt die Zahl rasch, nach dem 40. Lebensjahre sind Tumoren selten, nur einer meiner Fälle war über 60 Jahre alt.“

Die Gehirntumoren des Kindesalters — das geht aus den vorausgeschickten Statistiken ja hervor — sind also nicht die häufigsten; immerhin liegt aber auch über die Tumoren dieser Lebensjahre ein grosses Material gesammelt vor. Die häufigste in dieser Zeit vorkommende Form ist nach allen Autoren der Tuberkel. So finden sich unter den von Allen Starr gesammelten 300 Fällen von Gehirntumoren bei Kindern: 152 Tuberkel und nur 37 Gliome, bei Peterson unter 335 Fällen 166 Tuberkel und 42 Gliome. Häufiger wie die Gliome sollen nach Steffen noch die Sarkome sein, wenigstens zählt dieser Autor unter 80 Fällen eigentlicher Geschwülste: 33 Sarkome, 22 Gliome und 12 Carcinome, wozu noch verschiedene Mischgeschwülste kämen. Nach Bruns ist eben-

falls „der Solitärtuberkel die häufigste Geschwulst (im Kindesalter!); er wird nach dem 30. Lebensjahre nur selten angetroffen; im mittleren Lebensalter sind die Sarkome und Gliome die häufigsten Formen".

Wichtig ist nun, dass man bei allen Tumoren im Kindesalter in den Statistiken die Bevorzugung des Kleinhirns im Gegensatz zum Grosshirn bei Erwachsenen beobachtet. Von den erwähnten 80 Fällen von Steffen kommen 54 auf das Kleinhirn, nur 10 auf die Grosshirnhemisphären, 10 auf den vierten Ventrikel u. s. w.

Nach Steffen verteilen sich andererseits die von ihm verzeichneten Tumoren folgendermassen auf die Lebensjahre:

1.—3. Jahr	8
4.—7. „	28
8.—10. „	13
11.—16. „	21.

D. h. die ersten Lebensjahre werden sehr wenig, die anderen ziemlich unregelmässig, aber bedeutend mehr befallen.

Gowers ist der Ansicht, dass in den ersten fünf Lebensmonaten keine Hirngeschwülste vorkommen.

Steffen sagt: „Unter einem Jahr und im ersten Lebensjahr kommen Hirntumoren äusserst selten vor. Es wird von einem Kinde von vier Wochen, welches ein Sarkom im Gehirn hatte, berichtet."

Steffen selbst führt in seiner Sammlung einen Fall von Sarkom eines Neugeborenen an, während Virchow ein congenitales Gliom beschrieben hat.

Scheuthauer sah ein fünfwöchentliches Kind durch Apoplexie in ein mikroskopisch sichergestelltes Gliom der Rinde an der Konvexität des Grosshirns zu Grunde gehen (nach Ribbert). Somit dürfte die Ansicht Gowers jedenfalls nicht zutreffend sein.

Bevor ich näher auf die Gliome im Kindesalter (bis zum

16. Lebensjahre) und ihr Verhalten eingehe, schicke ich zunächst die Zusammenstellung von 23 Gliomen kindlicher Individuen voraus, die ich unter den von Steffen angeführten und schon oft erwähnten Fällen von Gehirntumoren gefunden habe.

	Fall von Steffen	Geschlecht	Alter	Sitz	
1.	1.	unbest.	unbest.	l. Hemisphäre	Trauma v. 4 Jahr.
2.	2 a	Mädchen	9 Jahre	Corp. quadrigem. u. Pons	
3.	2 b	Knabe	2½ „	rechtes Marklager	
4.	5.	„	12 „	Pons	
5.	19.	„	12 „	r. Thalamus	
6.	20.	„	15 „	Pons	
7.	21.	unbest.	2 „	l. Kleinhirnhemisph.	
8.	22.	Knabe	15 „	r. Scheitellappen	
9.	23.	„	14 „	Wurm	
10.	30.	Mädchen	6 „	Pons	
11.	35.	Knabe	7 „	Kleinhirn	
12.	37.	Mädchen	7½ „	„	
13.	39.	„	12 „	„	
14.	40.	Knabe	9 „	Kleinhirn u. Pons	
15.	43.	„	6½ „	Kleinhirn	Verlauf in 2 Jahr.
16.	45.	„	4 „	„	
17.	48.	Mädchen	5 „	„	Trauma
18.	58.	Knabe	9 „	Grosshirnhemisphären	
19.	61.	„	3 „	vierten Ventrikel	Trauma
20.	67.	Mädchen	11 „	Kleinhirn	
21.	68.	Knabe	6 „	vierten Ventrikel	
22.	73.	„	4 „	Kleinhirn	Nach Operation
23.	76.	„	9 „	„	geheilt.

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, dass wir vorher erwähnten Tatsachen auch bei den Gliomen im Kindesalter wieder begegnen:

das männliche Geschlecht ist häufiger befallen, es stehen hier 6 weibliche Kinder 15 männlichen (2 unbestimmt!) gegenüber;

ferner ist im Gegensatz zum Vorkommen bei Erwachsenen bei den Kindern vornehmlich das Kleinhirn befallen, es finden sich 12 Kleinhirngliome und 6, welche ihren Sitz in den Grosshirnhemisphären haben.

Das erste Lebensjahr ist in dieser Aufstellung vollkommen frei, auf die übrigen Jahre verteilen sich die Gliome wie folgt:

2.—4.	Lebensjahr . .	5
4.—8.	„ . .	6
8.—11.	„ . .	8
12.—16.	„ . .	3
einmal	Alter unbestimmt	1
		23.

Am meisten ist unter diesen Fällen das 9. Lebensjahr mit 4 und das 12. mit 3 Gliomen befallen.

Zunächst möge nun ein Fall von Gliom eines Mädchens von 14 Jahren hier Platz finden, welches im pathologischen Institute zu München zur Sektion kam und zu dieser Arbeit die Veranlassung gab.

Ich lasse zunächst die Krankengeschichte folgen.

Krankengeschichte.

L. A., 14 Jahre alt, Gütlerstochter.

Eintritt in die Klinik am 25. I. 06. Tod am 3. II. 06.

Anamnese: Vater lebt, Mutter nach der Geburt gestorben; keine früheren Krankheiten, jedoch hört die Patientin seit frühester Kindheit sehr schlecht. Sie ging regelmässig zur Schule und war eine gute Schülerin; das Sehvermögen war immer normal.

Vor etwa einem Jahre fing Patientin an zu kränkeln und hatte bisweilen Erbrechen (Galle) und Kopfschmerzen, die sich in der letzten Zeit steigerten. In den letzten neun Wochen hat eine Verschlimmerung statt-

gefunden; es sind Anfälle von Krämpfen hinzugekommen, die zu Bewusstlosigkeit führten; jedoch haben keine Verletzungen und keine Zungenbisse stattgehabt.

Anfangs kamen täglich drei, später vier, dann fünf Anfälle, so dass Patientin halbe Tage bewusstlos war.

Seit vier Wochen fand eine allgemeine Verschlechterung des Sehvermögens statt, die schliesslich zur Blindheit führte.

Die Anfälle sollen nur alle drei Wochen kommen, vorher geht eine Zeit, in der sie erbrechen muss. Patientin merkt, wann die Anfälle kommen werden und glaubt, dass dieselben in den nächsten Tagen wieder eintreten werden.

In der Zeit zwischen zwei Anfällen soll die Patientin ganz ohne Beschwerden, ohne Kopfschmerzen, Erbrechen u. s. w. sein.

Menstruation ist noch nicht eingetreten.

Von der Patientin selbst bekommt man keine eindeutigen Antworten, bald schildert sie Krämpfe, die in einem Körperteil begonnen haben sollen, dann wieder behauptet sie, bewusstlos gewesen zu sein und nichts genaueres über die Krämpfe zu wissen.

Verletzungen hat sie nie erlitten.

Status praesens: Patientin ist ein Mädchen von 14 Jahren, sie ist für ihr Alter ziemlich gross, hat schwach entwickelte Muskulatur und sehr geringes Fettpolster.

Die Bulbi stehen etwas stärker als normal vor.

Pupillen sind weit und reagieren auf Licht nicht. Patientin hat Lichtschein, kann angeben, aus welcher Richtung das Licht kommt, aber keine Finger mehr zählen.

Die brechenden Medien sind klar.

Augenhintergrund: Beiderseits Papillen verwaschen, Grenzen unscharf, Farbe grauweiss, Arterien eng, Venen weit.

Augenbewegungen: Bei seitlichen Bewegungen nystagmusartiges Zittern, jedoch kein typischer Nystagmus.

Geruchsinn: Patientin erkennt selbst starke Geruchseindrücke nicht, auch Dinge nicht, die sie zweifellos schon oft gerochen hat, z. B. Petroleum. Dabei ist aber zu berücksichtigen, dass adenoide Wucherungen vorhanden sind, sowie dass Patientin ausserordentlich stumpf ist. Man muss sie stets wieder aufrütteln, um von ihr eine Antwort zu bekommen; sie hört dann besser als es zuerst den Anschein hat.

Psyche: Patientin ist zeitlich und örtlich orientiert; sie rechnet normal, soweit es sich mit dem Augenbefunde verträgt.

Ohrenbefund: Trommelfell beiderseits normal. Seit drei Wochen soll eine zunehmende Schwerhörigkeit bestehen.

Hörweite rechts 9 m (100 nicht), links 1 1/2 m (4 und 5 nicht).

Untere Tongrenze rechts 19 1/2, links 19 1/2 Doppelschwingungen.

Vom Scheitel zum rechten Ohr 15 Sekunden, vom Scheitel zu beiden Ohren 13 Sekunden.

Rinne: a' rechts + 27, links + 24.

Obere Tongrenze rechts 0,5 mm, links 0,5 mm.

Starke Verkürzung der Knochenleitung.

Diagnose: Leichte Erkrankung des inneren Ohres links.

Keine Differenz bei der Prüfung mit Phonendoskop.

Die Patientin liegt mit offenem Munde da, Sprache nasal, Gesichtsmuskulatur gleichmässig innerviert, beim Lachen steht jedoch der rechte Mundwinkel etwas tiefer.

Die Zunge wird gerade und ohne Zittern hervorgestreckt und ist etwas belegt. Die Tonsillen sind beiderseits hypertrophisch, Uvula steht in der Medianlinie.

Am Kopfe besteht nirgends Empfindlichkeit bei der Perkussion.

Am Halse sind keine Drüsen fühlbar; keine Struma. Auch am Nacken keine Drüsen oder Narben.

Der Thorax ist mässig entwickelt, beide Hälften bewegen sich bei der Respiration gleichmässig.

Die Lunge zeigt nirgends Dämpfung, überall findet sich Vesikulär-atmen. Lungengrenze vorne rechts sechste Rippe, Lungengrenze hinten beiderseits in der Höhe des zehnten Brustwirbels.

Herz: absolute Dämpfung: dritter Intercostalraum, linker Sternalrand; relative Dämpfung: zweiter Intercostalraum, rechter Sternalrand. Spitzenstoss innerhalb der Mammillarlinie. Die Herztöne sind rein; erster Pulmonal- und Aortenton sehr schwach.

Abdomen: keine Druckempfindlichkeit und Resistenz, Bauchdecken sind etwas gespannt, Bauchdeckenreflex sehr deutlich.

Leber: perkutorisch, nicht vergrössert, nicht verhärtet, Leberrand und Gallenblase nicht zu fühlen.

Magen: keine Druckempfindlichkeit, keine Schmerzen.

Milz: perkutorisch, nicht vergrössert, der untere Pol ist bei der Respiration nicht zu fühlen. Milzdämpfung drei Querfinger breit.

Die Inguinaldrüsen sind nicht vergrössert. An den Füssen keine Ödeme, keine Varicen, kein Clonus und kein Babinski.

Die Patellarreflexe fehlen!

Atmung: 20.

Puls: weich, regulär, 80.

Urin: Albumen 0. — Sacchar. 0. — Diazo. 0. — Indican 0. — Im Sediment Blasenepithelien.

Nachträge zur Krankengeschichte.

26. I. 06. Beim Heraustreten aus dem Bett fängt Patientin an zu schreien, sie falle. Dabei kann sie nicht angeben nach welcher Seite. Kein

Drehschwindel. Der Gang ist unsicher, aber nicht ausgesprochen ataktisch. Patellarsehnen- und Fussohlenreflexe auf keine Weise auszulösen. Kein Erbrechen, keine Kopfschmerzen.

28. I. 06. Patientin ist auffallend stumpf; sie unterhält sich zwar mit anderen Kranken, liegt aber meist still da, ohne zu klagen. Geruchsprüfung gibt den gleichen Befund wie am 24. I. Geschmacksprüfung unsicher wegen der Unmöglichkeit, auf der Tafel die einzelnen Begriffe anzuzeigen, aber anscheinend normal.

2. II. 06. Da Patientin sehr unruhig ist, wird sie während der Nacht vom 2. auf 3. in ein anderes Zimmer verlegt; während dieser Nacht bekam Patientin einen epileptischen Anfall. Am Morgen wird sie wieder in den Saal verlegt, ohne zum Bewusstsein zu kommen. Patientin liegt schnarchend und regungslos da, mit Schweiss auf der Stirne, wunden Lippen; ab und zu treten allgemeine Konvulsionen auf. Diese beginnen mit Streckung des ganzen Rumpfes, die linke Hand bleibt auch in der Zwischenzeit krampfhaft zur Faust geballt. Der rechte Arm wird kurz im Ellenbogengelenk gebeugt, das rechte Knie ebenso.

Am 2. II. wird mit einer Schmierkur begonnen. Patientin erwacht nicht mehr aus der Bewusstlosigkeit und stirbt in tiefem Coma im Laufe des Tages.

Diagnose: Tumor cerebri.

Aus den deutlich ausgeprägten Allgemeinsymptomen: Kopfschmerzen, Erbrechen, Anfälle u. s. w. war die Diagnose „Tumor cerebri“ ohne Zweifel zu stellen, die Lokalisation des Tumors stiess aber auf Schwierigkeiten und dieselbe konnte zwischen Tumor des Stirnlappens oder des Kleinhirns nicht entschieden werden. In aller Kürze will ich nur anführen, dass für Sitz im Kleinhirn verwertet werden konnte, dass die Geruchstörung beiderseitig war — aber zugleich bestanden adenoide Vegetationen der Rachentonsille — und dass die Patellarreflexe fehlten; dagegen sprach allerdings, dass weder ausgesprochener Schwindel, noch deutliche Ataxie bei der Patientin zu beobachten war. Für Stirnhirntumor sprach die mit Neuritis optica verbundene Sehstörung, auch das Vorhandensein einer Geruchstörung (aber adenoide Vegetationen), dagegen sprach am meisten das Fehlen der Patellar-

reflexe, das aber auch gelegentlich ohne pathologische Veränderung vorkommen kann.

Die Sektion[1]) (Herr Dr. Priesack) ergab dann, dass es sich um einen Stirnhirntumor handelte.

Der Sektionsbericht möge zunächst hier folgen.

Sektionsbericht.

L. A., 14 Jahre, Gütlerstochter.

Jugendliche weibliche Leiche mit blassen Hautdecken in ziemlich gutem Ernährungszustand. Fettpolster über Brust und Bauch gut entwickelt, Totenstarre stark ausgesprochen, Totenflecke an den abhängigen Partien des Rückens reichlich.

Zwerchfellstand rechts fünfte Rippe, links fünfter Intercostalraum.

Leber überragt den Schwertfortsatz um drei Querfinger breit; Magen liegt unter ihr zwei Querfinger breit vor. Grosses Netz herabgeschlagen, Dickdarm aufgetrieben, Dünndarm kontrahiert; im kleinen Becken einige Tropfen bernsteingelber klarer Flüssigkeit. Rippenknorpel schneiden sich weich. Herzbeutel liegt fast in ganzer Ausdehnung vor, in demselben einige Esslöffel klarer seröser Flüssigkeit. Beide Lungen frei, in den Pleurahöhlen etwas getrübtes Serum.

Linke Lunge mit glatter glänzender Pleura von blauroter Farbe, weicher Konsistenz mit fleckweissen etwas derben Einlagerungen. Das Gewebe auf der Schnittfläche dunkelrot, Luftgehalt im Oberlappen stark reduziert, Blut- und Saftgehalt vermehrt. Unterlappen von dunklerer Farbe, auch hier der Luftgehalt noch vorhanden, aber auch reduziert, der Feuchtigkeitsgehalt vermehrt. Die grossen Bronchien zeigen etwas gerötete langgefaltete Schleimhaut. Die grossen Gefässe sind leer, die Hilusdrüsen klein, dunkel pigmentiert.

Rechte Lunge etwas voluminöser, auch hier die Pleura glatt und glänzend. Oberlappen dunkelbraunrot, von der Schnittfläche quillt reichlich schaumig-seröse Flüssigkeit, Luftgehalt entsprechend reduziert. Auch der Unterlappen ist stark durchfeuchtet und bluthaltig, Luftgehalt relativ gut erhalten. Bronchien auch hier etwas gerötet, Gefässe leer. Bronchialdrüsen stellenweise stark geschwollen, pigmentiert, mit knötchenhaften, weisslichen Einlagerungen.

Herz der Körpergrösse entsprechend, mit mässigen Fettauflagerungen, Epicard glatt und glänzend. Rechter Ventrikel schlaff, etwas dilatiert; im Ventrikel und Vorhof rechterseits Cruorgerinnsel. Muskulatur braunrot, ziemlich derb, Klappenapparat intakt. Linker Ventrikel nicht erweitert, mit

[1]) Sektions-Journal Nr. 98. 3. II. 1906.

zäher Muskulatur, Aortenklappen blutig imbibiert, in der Aortenintima eine hanfkorngrosse weisslichgelbe Einlagerung. In der Mitralis finden sich zahlreiche streifen- und fleckenförmige rotgefärbte Stellen, offenbar Blutungen, der freie Rand ist etwas verdickt, aber noch frei beweglich ohne Auflagerungen.

Milz klein, über der Konvexität 9,5 : 7 : 5; Kapsel glatt, Pulpa schneidet sich weich, ist blutarm, Follikel geschwellt, sehr deutlich durch ihre weissliche Farbe hervortretend, Gerüst wenig erkennbar.

Leberoberfläche glatt, von rotbrauner Farbe, Gewebe schneidet sich ziemlich weich, Zeichnung ganz verwaschen, Parenchym von hellbraunroter Farbe, von zahlreichen grösseren und kleineren gelblichen Herden durchsetzt.

In der Gallenblase ein Esslöffel goldgelber dünnflüssiger Galle.

Pankreas schneidet sich weich, ist blassbraunrot, Zeichnung deutlich.

Im unteren Ileum und oberen Dickdarm eine grössere Menge ockergelben breiigen Kotes. Schleimhaut stark gefaltet, die follikulären Apparate durchweg deutlich erkennbar.

Im Magen eine grössere Menge einer dünnflüssigen grünen, mit festen Brocken vermischten Flüssigkeit, Schleimhaut ziemlich stark maceriert, die Follikel sehr deutlich erkennbar. Mukosa ziemlich stark längsgefaltet, Falten schwer ausgleichbar, ziemlich dick, auf der Unterlage gut verschieblich.

Beide Nieren von gleicher Grösse, Ureteren nicht erweitert. Fettkapsel mässig entwickelt, die Fibrosa leicht abziehbar, Oberfläche glatt, braunrot. Auf dem Durchschnitt Mark und Rinde deutlich geschieden, die Markkegel dunkelbraun, Rinde blasser, Glomeruli in derselben als feinste Blutpunkte deutlich erkennbar. Durchschnitte durch die Breite der Rinde 0,6—0,8 mm. Schleimhaut des Nierenbeckens glatt und glänzend. Innere Genitalien ohne Besonderheiten.

Schädeldach sehr dünn, Diploë überall vorhanden. Dura ziemlich gespannt, mässig injiziert; im grossen Längsblutleiter nur einige Tropfen flüssigen Blutes. Die Windungen des Grosshirns stark verstrichen. Auf der Höhe des linken Frontallappens findet sich eine diffuse Prominenz, die leicht fluktuierenden Charakter aufweist und in deren Bereich die Furchen vollständig verstrichen sind.

Die Herausnahme des Kleinhirns findet sich in der hinteren Schädelgrube eine etwas trübe, leicht gelblich gefärbte Flüssigkeit. Die weichen Häute der Basis völlig intakt. Die Pons, sowie die linke Hälfte des Kleinhirns zeigen sich ein wenig eingedrückt und nach der rechten Seite hinübergedrängt, ebenso ist das verlängerte Mark deutlich abgeplattet. Auch die weichen Häute der Konvexität ohne Trübungen und ohne Auflagerungen. Die Gefässe nur sehr wenig injiziert, etwas stärker an der oben beschriebenen

prominenten Stelle. Beim Einschneiden in die linke Hemisphäre zeigt sich an der erwähnten Stelle der Auftreibung des Frontallappens eine grosse Menge getrübter Flüssigkeit, die in offener Kommunikation mit dem Seitenventrikel steht. Die Hirnsubstanz ist namentlich nach oben zu stark verdünnt, nur noch in der Ausdehnung von etwa 1 cm vorhanden. An der oberen Wandung dieser Flüssigkeitshöhle findet sich eine Geschwulstmasse von gelatinösem Aussehen und weicher Konsistenz, die aus verschiedenen grösseren und kleineren Knollen zusammengesetzt ist. An seiner hinteren Begrenzung findet sich eine ungefähr erbsengrosse, höckerige, dunkelbraunrot verfärbte Stelle, in welche offenbar eine Blutung stattgefunden hat. Der Tumor mit der Flüssigkeitsansammlung füllt eine Höhle von ungefähr Gänseeigrösse. Die übrige Hirnsubstanz ist fest, die Zeichnung von Rinde und Mark sehr deutlich, Blutgehalt sehr gering, Blutpunkte nicht leicht zerfliesslich. Im übrigen Gehirn finden sich keine weiteren Einlagerungen, die Zeichnung ist überall schön erhalten.

Anatomische Diagnose.

Gliom des linken Frontallappens mit Blutung in der Umgebung. Hydrocephalus internus. (Ausgedehnte Erweiterung des linken Seitenventrikels.) Terminale schlaffe Pneumonie des linken Oberlappens. Ödem und Hypostase beider Lungen. Venöse Hyperämie der Bauchorgane. Schwellung der lymphatischen Apparate der Milz, des Magens und Darmkanals. Herdweise Verfettung der Leber. Beginnende Tuberkulose der rechtsseitigen Bronchial- und Hilusdrüsen. Dilatation des rechten Herzventrikels.

Die Anosmie, die Sehstörung mit Neuritis optica können durch den Sektionsbefund erklärt werden, auch Incoordination beim Stehen und Gehen, Schwanken nach einer Seite pflegt bei Stirnhirntumoren aufzutreten. Nicht erklärt wird durch den Sektionsbefund das Fehlen der Patellarreflexe, welches für den Sitz des Tumors im Kleinhirn zu sprechen schien. Es ist somit wohl anzunehmen, dass es sich hier um einen

jener nicht sehr häufigen Fälle handelt, wo ohne ursächliche Erkrankung die Patellarreflexe fehlen, eine Beobachtung, die bei anderen Reflexen ja bedeutend häufiger ist.

Die makroskopische Untersuchung stellte fest, dass es sich im vorliegenden Falle um einen Tumor handelte, der zum grossen Teil nach stattgehabter Erweichung seiner Masse in eine Flüssigkeitshöhle verwandelt war. Der Tumor war sehr gefässreich, Blutungen hatten in denselben und seine Umgebung stattgefunden. Wahrscheinlich wird die auf frischerer Blutung beruhende erwähnte dunkelbraunrot verfärbte Stelle die Veranlassung zu den letzten epileptiformen Anfällen des Kindes und zum Exitus gegeben haben. Die Grenzen des Tumors sind nicht scharf umrissen, die erhaltenen Teile der Neubildung zeigen ein gelatinöses Aussehen. Nach diesem makroskopischen Verhalten wurde ein Gliom vermutet. Durch die mikroskopische Untersuchung wurde dann die Geschwulst durch Erkennen typischer Gliazellen mit ihren zu einem dichten Netz sich verflechtenden Fasern als reines Gliom erkannt.

Steffen hat seine Fälle von Gehirntumoren hauptsächlich pathologisch-anatomischen und pädriatischen Zeitschriften entnommen, die Litteratur über Gliome, welche in Dissertationen enthalten ist, gar nicht berücksichtigt. Aus den sehr zahlreichen Fällen von Gehirngliomen dieser Arbeiten habe ich daher noch weitere 13 Fälle von Gehirngliomen, welche Kinder bis zum 16. Jahre betreffen, sammeln können.

Eine Zusammenstellung dieser Fälle soll daher zunächst Seite 36 und 37 Platz finden.

	Autor der Inaug.-Dissert.	Geschlecht	Alter Jahre	Sitz	
1	W. Wagner, Inaug.-Dissert. Würzbg. 1902. Ein Fall von sogen. gliomatösen Hypertrophie des Pons und der Medulla oblong.	Mädchen	7	Pons und Medulla oblong.	
2	E. Wagner, Inaug.-Dissert. Kiel 1887. Zur Kasuistik der Hirntumoren.	Knabe	14	Stirnlappen.	Trauma
3	O. Fellerer, Inaug.-Dissert. München 1900. Histologischer Beitrag zur Kenntnis der Hirntumoren.	Knabe	1½	Schläfenlappen.	
4	E. Giss, Inaug.-Dissert. Strassburg 1890. Kasuistischer Beitrag zur Lehre von den Hirntumoren.	Knabe	16	Chiasma.	
5	J. Lange, Inaug.-Dissert. Kiel 1895. Z. Kasuistik der Hirntumoren.	Knabe	14	Zentralwindungen.	Trauma!
6	Joh. Karsten, Inaug.-Dissert. Rostock 1883. Vier Fälle von Kleinhirntumoren.	Mädchen	7	Kleinhirn.	
7	Derselbe.	Knabe	7	Kleinhirn.	
8	Chr. Lemcke, Inaug.-Dissert. Berlin 1881. Über Gliome im Cerebrospinalsystem und dessen Adnexen.	Mädchen	2½	Frontallappen.	auch d. Orbita ist von Gliommassen eingenommen.
9	Derselbe.	Knabe	7	Kleinhirn.	
10	G. Kestner, Inaug.-Dissert. Strassb. 1883. Kasuistischer Beitrag zu den Hirntumoren im Kindesalter.	Mädchen	10	hintere Commissur bis zum Thalamus.	

	Autor der Inaug.-Dissert.	Geschlecht	Alter Jahre	Sitz	
11	R. Holzhäuser, Inaug.-Dissert. Berlin 1903. Zur Kasuistik der Gehirntumoren im Kindesalter.	Mädchen	12	Kleinhirn.	Trauma
12	Derselbe.	Knabe	7¾	Chiasmagegend.	Trauma!
13	Derselbe.	Knabe	6½	Grosshirnhemisphären.	verschiedene Traumen, aber vor längerer Zeit.

Zähle ich den vorher beschriebenen Fall des Mädchens von 14 Jahren noch hinzu, so sind unter diesen 14 Fällen 8 Knaben und 6 Mädchen befallen; also ist auch hier wieder ein Überwiegen des männlichen Geschlechts zu konstatieren. Im Gegensatz zu den früheren Fällen ist hier aber das Kleinhirn nur viermal befallen, während die Grosshirnhemisphären sechsmal betroffen sind.

Das erste Lebensjahr ist auch hier vollkommen frei; über die anderen Jahre verteilen sich die Fälle wie folgt:

2.—4.	Lebensjahr . .	2
4.—8.	„ . .	6
8.—12.	„ . .	2
12.—16.	„ . .	4
		14.

Da eine Statistik um so grösseren Wert hat und ein richtiges Bild entwirft, je mehr Fälle sie berücksichtigt, so mögen im folgenden noch einmal aus allen aufgezählten Fällen — im ganzen also 37 — die Verhältnisse in Prozentzahlen dargestellt werden:

1. Auf das männliche Geschlecht entfallen 64,8 %, auf das weibliche nur 32,4 % (zwei Fälle sind unbestimmt), es findet sich also auch im Kindesalter bis zum 16. Lebensjahre ein Verhältnis von 3 : 2.

2. Das Kleinhirn ist der Sitz in 43,2 % der Fälle, die Grosshirnhemisphären sind mit 24,3 % befallen, es bleibt also in dieser Gesamtstatistik doch das Kleinhirn bei weitem der häufigere Sitz im Kindesalter, im Gegensatz zum Vorkommen bei Erwachsenen.

3. Das erste Lebensjahr ist gar nicht befallen, über die ferneren Lebensjahre sind die Fälle unregelmässig wie folgt verteilt.

2.—4.	Jahr	mit	18,9 %
4.—8.	„	„	32,4 %
8.—12.	„	„	27,02 %
12.—16.	„	„	18,9 %.

Über das häufige Vorkommen der Gliome beim männlichen Geschlechte möchte ich noch einige Bemerkungen anschliessen und damit zur Ätiologie der Gliome übergehen.

M. Rosenthal glaubt bei Gehirngeschwülsten die Bevorzugung der Männer (abgesehen vom Trauma, auf deren Bedeutung später eingegangen werden soll) „auf häufigeren Genuss von Spirituosen und anderen Reizmitteln von seiten des sogenannten starken Geschlechtes“ beziehen zu können. Dass durch diese Momente die Bevorzugung geschaffen wird, halte ich für durchaus nicht wahrscheinlich, da bei meinen 37 Fällen von Gliomen ganz dieselbe Bevorzugung des männlichen Geschlechtes besteht (3 : 2) und die erwähnten Faktoren im Kindesalter doch kaum wirksam sein werden. Ähnlich glaubt Obernier in der grösseren Anstrengung des Gehirns, wie der grösseren Aufnahme von Reiz- und Genussmitteln

(Alkohol, Nikotin . . . .) die Prädisposition des männlichen Geschlechtes für Gehirntumoren erblicken zu sollen. Im Kindesalter wird die Anstrengung des Gehirns wie die Aufnahme von Reiz- und Genussmitteln bei beiden Geschlechtern ziemlich die gleiche sein, trotzdem ist aber die Bevorzugung des männlichen Geschlechtes in meinen Fällen deutlich ausgesprochen. Dass sogar das Verhältnis immer grösser wird, je mehr wir in den Jahren heruntersteigen, soll später noch eingehender gezeigt werden.

Noch weiter als die beiden erwähnten Autoren geht Gehrhardt, welcher an die Beobachtung der Bevorzugung des männlichen Geschlechtes bei seinen Fällen von Gliomen die Vermutung knüpft, dass, vielleicht abgesehen vom Trauma, Syphilis und Alkoholismus überhaupt als eigentliche Ursachen der Gliombildung angesehen werden könnten. Ich halte diese Vermutung für nicht zutreffend, denn diese beiden Faktoren spielen im Kindesalter keine Rolle und doch findet sich hier die gleiche Bevorzugung des männlichen Geschlechtes. Ausserdem verdient hervorgehoben zu werden, dass die Krankengeschichten der von Gliomen befallenen nie von Lues oder Alkoholismus berichten, die Ansicht Gehrhardts somit eine rein theoretische Überlegung gewesen sein muss.

Eine andere Ätiologie glaubt Stroebe in einem Falle von Gliom gefunden zu haben. Er hat in seinem III. Falle (Ponsgliom) der oft erwähnten Arbeit eigentümliche, aus kleinen Körperchen zusammengesetzte, chromatinartige, kernähnliche Massen gefunden, welche er eingehend beschreibt und von welchen er glaubt, dass diese Gebilde übereinstimmen „mit gewissen in letzer Zeit besonders aus Carcinomen und Sarkomen vielfach beschriebenen Zelleinschlüssen, die von vielen Autoren als parasitäre Einlagerungen und zwar als Sporozoen gedeutet worden sind“. Die Ansicht Stroebes, dass somit die Gliome parasitären Ursprungs sein könnten, steht aber

doch auf recht schwachen Füssen, denn mit der Angabe, dass er Gebilde beobachtet habe, die von verschiedenen Seiten als Sporozoen gedeuteten Befunden ähneln, wird er kaum jemand ernstlich von der parasitären Natur von Gliomen überzeugen, zumal die bei Sarkomen und Carcinomen gefundenen Gebilde durchaus nicht allgemeine Anerkennung als Parasiten gefunden haben.

Aber ein anderer von Stroebe bei Gliomen gemachter Befund verdient grosse Beachtung und hat uns zweifellos in der sicheren Erkenntnis der Ätiologie der Gliome durch die Herleitung der Gliombildung aus embryonalen Entwicklungsstörungen ein gut Stück vorangebracht. Jedoch ist keineswegs Stroebe der erste, der diese Ansicht ausgesprochen hat. Schon Leyden hatte z. B. die Meinung geäussert, dass Gliome des Rückenmarks nach congenitalen Entwicklungsstörungen am Zentralkanal aus der den Kanal zunächst umgebenden periependymären Gliaschicht entstehen können, und Hildebrand hat aus der Litteratur Fälle gesammelt, bei welchen Gliombildung mit nachweislichen Entwicklungsstörungen, Hirnbrüchen, Spina bifida vergesellschaftet war und daraus den Schluss gezogen, dass auch die Gliome auf embryonalen Entwicklungsstörungen beruhen würden. Dass ferner Wintersteiner und Flexner die Retinagliome auf embryonale Entwicklungsstörungen zurückführen konnten, ist bereits in einem früheren Abschnitt dieser Arbeit erwähnt. Während also diese und andere Autoren die Gliombildung aus embryonalen Entwicklungsstörungen begründeten „auf die Betrachtung der allgemeinen Konfiguration dieser Geschwülste, auf nahe Beziehungen oder Zusammenhang mancher Gliome mit dem Ependym der Ventrikel beziehungsweise der periependymären Gliaschicht oder auf das gleichzeitige Vorkommen von Gliomen mit Missbildungen“ hat nun Stroebe in den Gliomen mit charakteristischen Flimmerepithel ausgekleidete

Hohlräume gefunden, welche er eben auf embryonale Entwicklungsstörungen zurückführen zu müssen glaubt. Ähnlich mit Cylinderepithel ausgekleidete Hohlräume hatte auch schon Arnold bei einem congenital missbildeten Gehirn gefunden und darin die Reste der verbildeten Medullarplatte gesehen.

Stroebe urteilt über seinen Befund folgendermassen: „Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass wir es hier mit Bildungen zu tun haben, die von dem Epithel des primitiven Neuralrohrs bezw. des Seitenventrikels herstammen. Dafür spricht mit Sicherheit die Beschaffenheit der zum Teil deutliche Flimmerhaare tragenden Cylinderepithelien, ihr zugespitzter, in feine Fasern auslaufender Fuss, alles Eigenschaften, wie sie den Epithelien des Neuralrohrs zukommen und wohl auf keinen anderen Bestandteil des Gehirns zurückgeführt werden können. Wir dürfen wohl in diesen Hohlräumen das Produkt einer in früher Embryonalzeit eingetretenen Entwicklungsstörung erblicken, die zur Bildung abnormer hohler epithelausgekleideter Seitensprossen von demjenigen Abschnitte des Neuralrohrs aus geführt hat, der später den einen Seitenventrikel bildete. Ich möchte annehmen, dass diese Missbildung den Ausgangspunkt für die spätere Gliombildung geliefert hat.“

Die eigentliche Entwicklung des Glioms aus solchen versprengten Zellhaufen denkt sich der Autor, der noch einmal mit eigenen Worten zitiert werden soll, folgendermassen: „Es lässt sich wohl denken, dass die erste Entwicklung der Gliombildung auf eine solche Zellwucherung zurückzuführen ist, die von dem Epithel der abnormen schlauchförmigen Sprossen des Neuralrohres ihren Ausgang genommen hat. Dann wäre der Wall von protoplasmareicheren Zellen, welcher einige dieser Schläuche umgibt, wohl als letzter Nachwuchs der Cylinderepithelzellen dieser Zellschläuche aufzufassen, während die zelligen Elemente des weiter abliegenden Gliomgewebes dann

Abkömmlinge dieser Epithelien aus früherer Zeit wären, und es würden somit diese Zellschläuche das ursprüngliche Wachstumszentrum für die Gliombildung abgeben, wobei man dann natürlich den einmal von ihren Mutterzellen abgerückten, neugebildeten Gliomzellen die Fähigkeit zuschreiben muss, sich ihrerseits, wenn auch entsprechend dem langsamen Wachstum der Gliome nicht besonders rasch und lebhaft, durch Teilung weiter zu vermehren und auf diese Weise das infiltrative Randwachstum des Glioms zu erzeugen. Denkbar wäre übrigens auch, dass die in einem weiten Bogen angeordneten Zellhäufchen und Säulen eine sekundäre (von den Cylinderepithel abstammende) Proliferationszone bedeuten, von welcher aus dann die eigentlichen Gliomzellen produziert werden. Die hier angenommene Entstehung einer Gliombildung dürfte um so mehr einleuchten, als nach den neueren embryologischen Untersuchungen von Golgi, Cajal, Köl-liker u. a. die Anschauung befestigt ist, dass die Glia ein Derivat des Neuralrohrepithels ist.“

Diese Ansicht Stroebes hat dank seiner eingehenden und exakten Beweisführung allseitige Anerkennung gefunden, und es ist zweifellos, dass ein grosser Teil von Gliomen auf solche Entwicklungsstörungen zurückgeführt werden muss und kann. Am meisten wahrscheinlich ist natürlich diese Ätiologie bei den Gliomen, welchen ihren Ausgang von der Gegend des Zentralkanals bezw. der Ventrikelhöhlen genommen haben, wahrscheinlich immerhin auch noch bei den in den Stammganglien und der weissen Markmasse des Gehirns sitzenden Gliomen, da ja die Sprossen des Neuralrohrs bis in diese Gegenden sich erstreckt haben können, unwahrscheinlich ist diese Ätiologie wegen grosser Entfernung bei den im Rindengrau entstehenden Gliomen, wenn auch schliesslich nicht ausgeschlossen ist, dass Neuralrohrsprossen bis in diese Gegenden versprengt sein könnten.

Es wird somit wohl noch eine andere Ätiologie für gewisse Gliombildungen in Betracht zu ziehen sein und eine solche glauben viele Autoren im Trauma — hier Kopftrauma — gefunden zu haben.

Aus einer Arbeit von Engel (Inaug.-Dissert., Breslau 1904), „Über die Beziehung zwischen Trauma und Gewächsbildung im Gehirn" entnehme ich folgende Zusammenstellung:

„Anerkannt wird die ätiologische Beziehung zwischen Hirntumor und Kopftrauma von Obernier, Griesinger, Liebermeister, Eichhorst, Seeligmüller, Wernicke, Strümpell, Kaufmann, Oppenheim, Moritz; für zweifelhaft halten ihn Gowers und Niemeyer; direkt geleugnet wird er nur von Hirt."

Zuerst haben Griesinger, Wunderlich, Hasse und Virchow darauf hingewiesen, dass nach Schädeltraumen nicht nur knöcherne Neubildungen, sondern auch Gewebswucherungen in den Hirnhäuten wie im Innern der Hirnsubstanz entstehen können. Diese Ansicht wird heute von fast allen Seiten geteilt und viele Fälle von Hirntumoren, welche im Anschluss an ein Trauma entstanden sind, sind in der Litteratur beschrieben worden. Wie weit trifft nun diese Beobachtung für Gliome zu?

Nach Oppenheim findet sich die Kopfverletzung gerade am häufigsten in der Ätiologie des Glioms erwähnt; Virchow äussert hierüber folgende Ansicht: „In manchen Fällen ist ein Trauma, das vielleicht eine leichte Hirnquetschung hervorbrachte, die Veranlassung (zur Gliombildung!). In anderen Fällen lässt sich dies freilich nicht anamnestisch nachweisen; dagegen spricht der Sitz des Übels für eine örtliche Ursache. Nach meinen Erfahrungen ist der gewöhnliche Sitz einer der Hinterlappen und nächstdem der obere und seitliche Umfang der Grosshirn-Hemisphären, also gerade diejenigen Teile,

welche bei traumatischen Einwirkungen (Schlag, Fall auf den Hinterkopf u. s. w.) am leichtesten getroffen werden."

Unter den von Gehrhardt gesammelten 60 Fällen von Gliom wird zehnmal traumatische Veranlassung aufgeführt; Löwenthal berichtet in seiner Arbeit: „Über die traumatische Entstehung der Geschwülste" über elf Fälle von Gliom, von denen zehn auf das männliche Geschlecht kommen. In allen diesen elf Fällen konnte die Einwirkung eines vorangegangenen Traumas festgestellt werden. Obwohl L. Bruns glaubt, dass das Trauma selten als eigentliche und alleinige Ursache eines Tumors anzuschuldigen sei, berichtet er doch Fälle, wo er ein Stirnhirngliom nach Fall vom Pferde und ein Ponsgliom nach Fall mit dem Kopf auf die Tischkante entstehen sah. Ziegler drückt sich folgendermassen aus: „Die Ätiologie des Glioms ist nicht bekannt. Wahrscheinlich geht ein Teil von fehlerhaft ausgebildeten Teilen des Rückenmarks und des Gehirns aus. Traumen können die Veranlassung zu ihrer Entwicklung werden."

Auch unter den 37 Fällen von Gliom dieser Arbeit befinden sich acht, bei denen ein Trauma vorausgegangen ist, das als Ursache der Geschwulstbildung angesehen wurde. Die Beobachtung also, dass ein Gliom nach einem Trauma entstand, ist so häufig, dass man zweifellos ein solches als Ursache ansehen muss. Dass überhaupt Traumen die Veranlassung zu Neubildungen geben können, scheint doch heute nach den schon zahlreichen Beobachtungen, wo sich Carcinome und Sarkome im direkten Anschluss an ein Trauma entwickelten, ausser Zweifel zu stehen. Für das Studium dieser Frage eignen sich allerdings die Gliome einmal wegen ihres langsamen Wachstums sehr wenig, zum anderen wegen ihres unsichtbaren Verborgenseins in der knöchernen Schädelkapsel. Ausserdem muss man gerade bei Gliomen, wenn im Anschluss an ein Trauma die ersten Symptome eines Tumor cerebri

auftreten, sehr vorsichtig sein mit der ätiologischen Verwertung des Traumas. So kann es z. B. sehr leicht durch ein Trauma zu Blutungen in ein schon längere Zeit bestehendes Gliom gekommen sein, welches bisher noch keine Symptome gemacht hatte, jetzt aber, durch die Blutung vergrössert, das Trauma als Ursache der ganzen Geschwulstbildung erscheinen lässt. Auch Oppenheim ist hier sehr vorsichtig, er sagt: „Auch kommt es vor, dass die Kopfverletzung durch einen Schwindel- oder Krampfanfall erworben wurde, der bereits ein Symptom des Hirntumors war.“ Ferner meint z. B. Bruns, dass ein Trauma bei einem schon bestehenden Tumor eine Schwächung des umgebenden Hirngewebes oder eine gesteigerte Vitalität des Tumorgewebes herbeiführen könne, so dass dann im Anschluss an das Trauma vielleicht erst die ersten deutlichen Symptome in Erscheinung träten. Jedenfalls muss man bei Gliomen wegen ihres langsamen Wachstums wie wegen ihres Gefässreichtums mit den sich daraus ergebenden Folgen sehr genau die zeitlichen Beziehungen zwischen Trauma und Tumor beachten. Dieses zeitliche Verhältnis zwischen Tumor und Trauma spielt natürlich bei allen Tumoren eine bedeutende Rolle für die Beurteilung des Falles. In der Arbeit: „Über die Beziehungen zwischen Trauma und Gewächsbildung im Gehirn“ von S. Engel wird folgende Zusammenstellung über diese Beziehungen gegeben:

„I. Der Zusammenhang zwischen Trauma und Tumor ist wahrscheinlich,

1. wenn dieser Tumor an einer durch anatomische Residuen gekennzeichneten Stelle sich entwickelt hat. Zeitlich wird nach oben ein grosser Spielraum gewährt,
2. wenn eine Symptomenkette zwischen Trauma und Geschwulst besteht. In diesem Falle wird man eventuell auf die genauere örtliche Übereinstimmung verzichten können.

II. Der Zusammenhang ist unwahrscheinlich

1. wenn der Tumor sich im unmittelbarsten Anschluss an das Trauma entwickelt,

2. wenn ein langes beschwerdefreies Intervall zwischen Traumen und Tumor bestanden hat, zumal wenn sich in der Nähe des Tumors keine Anzeichen der ehemaligen Verletzung mehr finden lassen."

Ich halte diese Forderungen auch speziell für die Gliome für zutreffend, nur glaube ich nicht, dass bei dem langsamen Wachstum des Glioms eine sofort bestehende Symptomenkette zwischen Trauma und Geschwulst in allen Fällen für die traumatische Entstehung des Glioms spricht, vielmehr glaube ich, dass es sich in einem solchen Falle eher um eine Blutung in ein bereits bestehendes Gliom handeln wird, das erst jezt die ersten Symptome erkennen lässt.

Bei den meisten Autoren wird auch das Trauma zur Begründung des häufigeren Befallenseins des männlichen Geschlechtes angeführt, da eben der Mann häufiger Verletzungen ausgesetzt ist. So suchen Rosenthal und Gehrhardt, mit ihnen auch andere neben den schon besprochenen und von mir nicht anerkannten Faktoren das Trauma hier besonders heranzuziehen, ein Gedanke, der ja viel für sich hat, wenn man daran erinnert, dass unter den erwähnten elf Fällen von Gliom bei Löwenthal, welche auf traumatische Entstehung zurückgeführt werden konnten, sich zehn Männer und nur eine Frau befinden. Hier soll also die häufigere Gelegenheit des Mannes, Traumen zu erleiden, diese Bevorzugung erklären. Jedoch glaube ich, dass diese Vermutung bis jetzt durch nichts gestützt werden kann und möchte die Richtigkeit derselben aus folgenden Erwägungen auch sehr in Frage stellen. Bis zum siebenten Lebensjahre sind wohl Knaben wie Mädchen in ziemlich gleicher Weise gelegentlichen Traumen ausgesetzt, jedenfalls würden bis zu diesem Lebensjahre die Knaben nicht

in so erheblich zahlreicherer Weise von Traumen betroffen werden wie in späteren Jahren der Mann vor der etwa gleichaltrigen Frau; wir müssten somit abwarten, dass wir bei Vergleichung des Befallenseins der Knaben und Mädchen bis zum siebenten Jahre annähernd einander gleiche Zahlen finden würden. Dies trifft aber bei meinen 37 Gliomen nicht zu; im Gegenteil verhält sich während der ersten sieben Lebensjahre das männliche Geschlecht zum weiblichen sogar wie 11 : 5, d. h. mehr als doppelt soviel Knaben sind hier befallen. Aber gehen wir noch weiter in den Lebensjahren herunter! Bis zum vierten Lebensjahre sind doch gewiss Knaben und Mädchen, wenn überhaupt, so doch in ganz gleicher Weise Kopftraumen ausgesetzt; wir müssten hier also vollkommen gleiche Zahlen für Knaben und Mädchen finden. Aber gerade das Gegenteil ist wieder der Fall. Von den 37 Fällen betreffen in diesen Lebensjahren fünf Gliome Knaben, nur einmal ist ein Mädchen befallen.

Wenn aber bei Erwachsenen das männliche Geschlecht zum weiblichen sich wie 3 : 2, bis zum siebenten Lebensjahre dagegen wie 2 : 1 und bis zum vierten Jahre sogar wie 5 : 1 verhält, so glaube ich nicht, dass dieses Überwiegen des männlichen Geschlechtes auf traumatische Einflüsse zurückgeführt werden kann, denn gerade da, wo diese Einflüsse am geringsten oder gar nicht vorhanden sind, ist diese Erscheinung am ausgeprägtesten. Ich bin somit der Ansicht auf Grund der Beobachtung an Hand der in dieser Arbeit zusammengestellten Fälle,

1. dass das Trauma ebensowenig wie der Alkoholismus, Syphilis, grössere Anstrengung des Gehirns, grössere Aufnahme von Reiz- und Genussmitteln zur Erklärung des häufigeren Befallenseins des männlichen Geschlechtes herangezogen werden kann und dass somit bisher vor allem dem Trauma von den

meisten Autoren eine viel zu grosse Bedeutung in der Ätiologie der Gliome beigelegt worden ist;

2. halte ich es auch ganz allgemein nicht für zulässig, aus der theoretischen Möglichkeit des häufigeren Einwirkens von Traumen auf eine Gruppe von Menschen Schlüsse zu ziehen auf die traumatische Ätiologie der bei diesen Menschen dann etwa vorkommenden Geschwülste. Bei der Annahme einer traumatischen Ursache müssen vielmehr in jedem einzelnen Falle die früher erwähnten Momente, vor allen das zeitliche Verhältnis zwischen Trauma und Tumor, berücksichtigt werden; die theoretische Möglichkeit des häufigeren Vorkommens von Traumen genügt keineswegs, um eine solche Ätiologie als gegeben zu betrachten.

Dass jedoch Gliome durch Traumen hervorgerufen werden können, habe ich vorher schon erwähnt und will ich hiermit jetzt keineswegs in Frage stellen; eine Reihe von Beobachtungen scheint ja immerhin noch deutlich für diese Ätiologie zu sprechen. Die Frage bleibt allerdings noch immer unbeantwortet, warum entsteht in einem Falle nach einem Trauma ein Gliom, und warum findet in einem zweiten gleichem Falle keine Gliombildung statt? Vielleicht spielt das Trauma nur eine auslösende Ursache und kann nur da eine Neubildung entstehen lassen, wo durch vorangegangene Entwicklungsstörung, die ja beim Gliom in vielen Fällen sicher festgestellt ist, hierzu die Gelegenheit gegeben ist. Ähnlich spricht — allerdings allgemeiner — Strümpell von der „Auslösung der schon vorher bestehenden Geschwulstprädisposition durch das Trauma“. Überhaupt ist uns heute noch vollkommen unbekannt, in welcher Weise durch ein Trauma eine Geschwulstbildung stattfindet; hier steht der Forschung noch ein unbebautes Feld zur Betätigung offen.

Dass unter unseren 37 Fällen von Gliom jugendlicher Personen kein einziger Fall das erste Lebensjahr betrifft, habe ich schon erwähnt; ich glaube, dass diese Erscheinung hinreichende Erklärung durch das allseitig bestätigte langsame Wachstum der Gliome findet. Allerdings sind auch Fälle von Gliom im ersten Lebensjahr bekannt, diese können aber infolge früher embryonaler Entwicklungsstörung entstanden sein und sofort mit ihrem Wachstum begonnen haben, so dass auch diese Fälle einerseits nicht unerklärt sind, andererseits nicht gegen das langsame Wachstum der Gliome sprechen. Das Wachstum der Gliome, wie die Dauer ihrer Erscheinungen von den ersten Symptomen bis zum Tode des befallenen Individuums, ist sehr verschieden. Es sind Fälle bekannt, wo mit dem Auftreten der ersten Symptome durch eine Blutung ein sofortiges apoplektiformes Ende herbeigeführt wurde. Andererseits stehen diesen Beobachtungen wieder Fälle gegenüber, in denen der Verlauf sich über mehrere Jahre erstreckte. So erwähnt Virchow einen 40jährigen Mann, bei dem die Erscheinungen eines Glioms bis auf sieben Jahre zurückverfolgt werden konnten.

Zu derselben Zeit, wie der oben veröffentlichte Fall des 14jährigen Mädchens, kam im gleichen pathologischen Institut ein zweiter Fall von Gliom zur Sektion, ein Student, bei dem die ersten Symptome jedoch in das 16. Jahr zu fallen scheinen. Somit würde man auch hier für das Gliom eine Wachstumszeit von mehr als fünf Jahren berechnen können. Auch dieser Fall möge hier am Schlusse der Arbeit noch veröffentlicht werden. Vorausschicken will ich jedoch gleich, dass dieser Fall klinisch nicht so eingehend beschrieben werden kann, weil die speziellere Untersuchung wiederholt wegen des Benommenseins des Patienten verschoben werden

musste und weil ferner ein apoplektiformer Exitus unerwartet eintrat, ehe die Untersuchung in allen Stücken beendet war.

Es möge zunächst die Krankengeschichte folgen.

Krankengeschichte.

L. H., stud. phil., 21 Jahre alt.

Anamnese: Eltern sind gesund, ebenso fünf Geschwister.

Kinderkrankheiten: Masern. Im übrigen war Patient gesund bis 1901. Damals litt er angeblich an einer Nervenschwäche; es stellten sich allmählich Mattigkeit und Müdigkeit ein, die Sehkraft verminderte sich. Patient lag damals fünf Wochen zu Bett, wurde mit Abwaschungen behandelt und erhielt eine Arznei. Er erholte sich jedoch langsam wieder und konnte das Gymnasium absolvieren. Er war dann gesund bis zum Beginn seines jetzigen Zustandes, welcher vor etwa 14 Tagen begann. Zunächst fiel dem Patienten eine Abnahme der Sehkräfte auf; mit dem linken Auge hatte er schon immer schlechter gesehen, als mit dem rechten. Bald bemerkte er eines Morgens plötzlich, dass ihn eine Lähmung der rechten Gesichtsseite befallen hatte und die Zunge beim Herausstrecken nach der rechten Seite hin abwich. Er biss sich gelegentlich nachts in die Backe, „da ihm diese schlaff in den Mund hineinhing“. Fast beständig hatte er Kopfschmerzen, welche er in die Gegend der beiden Scheitelbeine lokalisierte. Der Gang war ungestört, an den oberen und unteren Extremitäten bemerkte er keine Veränderung. In der letzten Zeit besuchte er keine Vorlesungen mehr, sondern irrte zweck- und ziellos in der Stadt umher; einen Arzt suchte er nicht auf. Erst nach 14 Tagen veranlassten ihn seine Beschwerden, das Krankenhaus aufzusuchen. Seine gegenwärtigen Beschwerden bestehen in allgemeiner Mattigkeit, Lähmung der rechten Backe, Abnahme der Sehkraft, Kopfschmerzen und gelegentlichem Gefühl von Schwindel und Ohrensausen im Takte des Pulses. Ausserdem macht Patient bei seiner Aufnahme den Eindruck, als ob er nicht voll über seine Lage und seinen Zustand orientiert sei.

Patient ist kein Potator; derselbe hat nie sexuell verkehrt, auch sonst ist von einer Möglichkeit sexueller Infektion nichts bekannt. Patient macht diese Angaben, obwohl ihm die Wichtigkeit dieser Frage bezüglich zweckentsprechender Behandlung dargetan wird.

Status praesens: Patient ist ein junger Mann mit kräftigem Knochenbau, schwacher Muskulatur, geringem Fettpolster, in mässigem Ernährungszustand.

Kopf: Die Gesichtsfarbe ist gerötet, Nase durchgängig, Mund und Rachen zeigen keine abnorme Rötung oder Schwellung.

Gehirnnerven:

I. Unterscheidungsvermögen für verschiedene Geruchsqualitäten aufgehoben, soll beim Eintritt in das Krankenhaus aber noch vorhanden gewesen sein. (Patient ist zur Zeit etwas benommen!)

II. Die Sehkraft ist bedeutend herabgesetzt. Die Gesichtsfeldprüfung ist wegen der schlechten Sehkraft nicht vorzunehmen; ob eine Hemianopsie besteht, ist aus dem gleichen Grunde nicht zur Genüge festzustellen.

Augenspiegelbefund: Neuritis optica, das Farbenunterscheidungsvermögen ist intakt.

III. Augenbewegungen der vom Oculomotorius versorgten Muskeln scheinen normal. Feststellung von Doppelbildern infolge der Schwäche der Sehkraft unmöglich. Rechterseits Ptosis. Rechte Pupille etwas weiter als die linke; Pupillenreaktion auf Lichteinfall ganz minimal; Accommodation erhalten.

IV. Ohne abweichenden Befund.

V. Kaumuskulatur funktioniert gut. Empfindung für feine Berührung rechts nicht so deutlich wie links, doch vorhanden. Patient führt an, er habe das Gefühl, als ob er nicht direkt berührt werde, sondern als ob noch etwas, etwa ein dünnes Leinen, dazwischenläge. Berührungsempfindlichkeit in der rechten Regio infraorbitalis stärker herabgesetzt.

Cornealreflex vorhanden.

Geschmacksempfindung im vorderen $^2/_3$ der Zunge herabgesetzt.

VI. Funktion der vom Abducens innervierten Muskeln intakt.

VII. Allgemeine Schwäche der mimischen Muskulatur der rechten Gesichtshälfte, keine völlige Lähmung. Patient führt aber an, dass die Seite vor etwa acht Tagen ganz gelähmt gewesen sei.

VIII. Flüstersprache gut verständlich.

IX. Geschmacksunterscheidung im hinteren Drittel der Zunge stark herabgesetzt.

X. Rechtsseitige Lähmung der Muskeln des Gaumenbogens. Der rechte Gaumenbogen bleibt bei der Phonation zurück, das Zäpfchen hängt nach rechts schlaff herunter. Würgreflex ist vorhanden.

Kehlkopf ohne abweichenden Befund, keine Lähmung vorhanden.

XI. Ohne abweichenden Befund.

XII. Die Zunge weicht beim Herausstrecken nach rechts ab.

Hals ohne abweichenden Befund.

Thorax wenig kräftig entwickelt, schmal; die Intercostalräume deutlich sichtbar.

Lungen. Grenzen: rechts vorne unten: sechster Intercostalraum hinten unten beiderseits: zehnter bis elfter Brustwirbeldorn. Grenzen gut verschieblich.

Atemexkursionen beiderseits gleichmässig. Überall voller Lungenschall und Vesikuläratmen.

Herz. Absolute Dämpfung: unterer Rand der vierten Rippe, linker Sternalrand, zwei Finger innerhalb der Mammillarlinie;

relative Dämpfung: unterer Rand der dritten Rippe, rechter Sternalrand, Mammillarlinie.

Die Töne sind leise aber rein, Spitzenstoss nicht fühlbar.

Puls: regelmässig, tardus!

Leber: Dämpfung überragt den Rippenbogen in der rechten Mammillarlinie um einen Querfinger.

Milz: Dämpfung nicht vergrössert, Milz nicht palpabel.

Abdomen: Gespannt, eingezogen.

Harn: Albumen 0. Diazo 0. Indican 0. Saccharum 0.

Reflexe: Bauchdeckenreflex vorhanden, Cremasterreflex vorhanden, Patellarreflex vorhanden, nicht gesteigert, Fussohlenreflex vorhanden. Kein Babinski, kein Rhomberg, keine Ataxie.

Klinische Diagnose: Tumor cerebri.

Nachträge zur Krankengeschichte.

27. I. 06. Patient erhält eine Jodipininjektion (1,0). Er beginnt in der Nacht vom 27./28. sehr unruhig zu werden, phantasiert, ist aber nicht völlig bewusstlos; auf Anruf erhält man mehr oder weniger verwirrte Antworten. Die Schwester berichtet, dass Patient in der Nacht bei dem Anfall Krämpfe gehabt habe, deren Art sie nicht genauer beschreiben kann. Patient hat am Morgen starkes Erbrechen und Kopfschmerzen; das Erbrochene ist von gelbgrüner Farbe.

28. I. 06. Patient muss in ein Isolierzimmer verlegt werden.

29. I. 06. Patient ist wieder völlig bei Bewusstsein, hat morgens starke Kopfschmerzen und schläft viel.

30. I. 06. Patient liegt fast den ganzen Tag ruhig im Bett mit geschlossenen Augen und scheint fest zu schlafen. Auf Anruf reagiert er nicht sofort, dann schlägt er langsam die Augen auf und man erhält leidlichen Bescheid. Das Erinnerungsvermögen für Ereignisse der letzten Zeit ist erheblich gestört. Er glaubt ungefähr 14 Tage im Krankenhause zu sein, weiss nicht, wie alt er ist, wie lange er studiert, welcher Tag und Monat jetzt ist. Die gemachten anamnestischen Angaben werden aber richtig wiederholt, er kennt die Namen des Kaisers und Regenten, weiss auch ihre Geburtstage. Patient liesst fliessend gewöhnliche Schrift, die ihm in Entfernung von 25—30 cm vorgehalten wird. Patient meint, dass er die rechte Gesichtshälfte nicht ebenso bewegen könne wie die linke und macht die verschiedensten Bewegungen mit der Gesichtsmuskulatur. Objektiv ist keine Schwäche oder Lähmung nachweisbar. Patient klagt über Parästhesien; es komme ihm vor, als ob ihm ein Strahl heissen Wassers

auf die Nasenwurzel gegossen werde, das ihm dann die rechte Backe herunterlaufe. Die Pulsfrequenz sinkt bisweilen auf 48.

31. I. 06. Jodipininjektion (1,0). Zustand unverändert, Patient klagt über enorme Müdigkeit und gähnt sehr viel. Sensorium fast frei. Klagen über Stirnkopfschmerz, der aber nur gering ist, sonst gar keine Beschwerden, keine anderen Schmerzen. Es besteht leichter Exophthalmus beiderseits.

1. II. 06. Patient zeigt fast dasselbe Bild wie gestern; um 9 Uhr verlangt er noch zu trinken und schläft dann wieder. Während des Abends findet gelegentliches Erbrechen statt. 3/4 10 Uhr Exitus letalis.

Sektionsbericht.

(Prof. Dürck. Sektions-Journal Nr. 97. 1906.)

L. H., stud. phil., 21 Jahre.

Grosser, gracil gebauter, jugendlicher und untersetzter Körper, blasse Hautdecken. Pupillen gleich, mittelweit. Fettpolster gering. Muskulatur ziemlich trocken, blassbraun, Bauchhöhle ohne Flüssigkeit.

Zwerchfellstand rechts und links fünfter Intercostalraum.

Herzbeutel dreifingerbreit unbedeckt. Lungen nicht verwachsen, Pleurahöhlen leer.

Linke Lunge klein, Pleura durchsichtig; Oberlappen blassrosa, Unterlappen etwas dunkler, blut- und saftreicher; Gewebe gehörig lufthaltig. Rechter Unterlappen stark ausgedehnt; über ihm Pleura dunkel durchscheinend, leicht beschlagen. Ober- und Mittellappen wie links. Unterlappen infiltriert, blut- und saftreich. Luftgehalt reduziert. Bronchien entleeren sehr reichlich blutig-schaumige Flüssigkeit.

Herz von entsprechender Grösse. Epicard glatt. Subepicardiales Fett gering. In beiden Ventrikeln und Vorhöfen flüssiges Blut. Muskulatur kräftig, blassbraun. Endocard links und rechts streifig trüb. Alle Klappen frei beweglich. Aortenumfang auffallend gering, Aortenintima fleckenlos.

Milz: 13 : 9. Kapsel gespannt, Pulpa dunkel, blutreich, vorquellend, fast schmierig weich. Follikel und Gerüst deutlich erkennbar.

Leber: Kapsel und Schnittfläche glatt, Parenchym weich, sehr blutreich. Aus allen venösen Stämmen entleert sich viel dunkles Blut. Läppchenzeichnung an keiner Stelle erkennbar. Die Gallenblase enthält wenige Tropfen hellbrauner Galle.

Magen enthält reichliche Mengen grünlicher Flüssigkeit. Dünndarm stark kontrahiert, Schleimhaut gallig infiltriert, sonst glatt.

Dickdarm zeigt leicht streifige Rötung, Lymphapparat nirgends sichtbar.

Beide Nieren von entsprechender Grösse, Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche dunkelblaurot. Auf dem Schnitt: Parenchym sehr stark injiziert; Mark und Rinde in der Farbe wenig geschieden, beide sehr dunkel. Alle erkennbaren Gefässe um die Glomeruli stark ektatisch.

Harte Hirnhaut sehr stark gespannt, besonders rechts. Im Längsblutleiter nur flüssiges und locker geronnenes Blut. Windungen der Konvexität, besonders rechts, stark abgeflacht, Furchen verstrichen. Grosse Venen in den abhängigen Teilen gefüllt.

Weiche Häute der Basis im Bereich des Lob. olfact. wie auf den Spitzen beider Schläfenlappen etwas rostartig imbibiert. Auf der Höhe der Schläfenpole und in ihrer Umgebung ragen aus den weichen Häuten freie weisse, bis hanfkorngrosse, warzige Prominenzen hervor. Pons, Kleinhirn und besonders rechte Kleinhirnhemisphäre stark abgeflächt wie die Corpora caudicantia und nach links verschoben. Basale Hirngefässe zusammengedrückt, leer, durchscheinend. Querschnitte der Optici auffallend dünn. Fissura longitudinalis magna nach links deviiert; Corpus calosum, von oben gesehen, durch die vorgebauchte Hemisphäre zum Teil verdeckt. Beim Einschneiden linke Hemisphäre ziemlich trocken, Blutpunkte langsam auseinanderfliessend. In der rechten Hemisphäre und zwar im Bereiche des rechten Hinterhauptlappen, denselben vollkommend einnehmend und nach vorn bis an das rechte Unterhorn ragend; in der Ausdehnung von mehr als einem Gänseei Gehirnsubstanz zertrümmert, von zitronenfarbiger Flüssigkeit durchsetzt. In dieser Höhle, deren membranöse Wandung von vielen injizierten Gefässen durchzogen ist, liegt, fast allseitig frei bewegt, nur nach abwärts mit der Hirnsubstanz verbunden, ein sehr weicher, knolliger Tumor, dessen Rinde ungefähr die Farbe und Konsistenz von fötalem Gehirn hat. Das Innere des Tumors ist eingenommen von schwärzlich bis bräunlich verfärbten Blutungsherden. Die ganze rechte Seitenkammer und dritte Kammer stark von rechts nach links zusammengedrückt, rechte Hälfte der Corpp. quadrigem. und Zirbel nach links hinübergedrückt. Im rechten Vorderhorn Ependym stark mit grossen, durchscheinenden Granulationen bedeckt.

Gewicht des Gehirns 1550 g.

Anatomische Diagnose.

Gliom im rechten Hinterhauptslappen des Grosshirns mit partieller Zerstörung durch Blutungen mit ausgedehnter Erweichung in der Umgebung (zitronenfarbiges Ödem).

Kompression der ganzen Grosshirnbasis.

Beginnende hypostatische Pneumonie im rechten Unterlappen; venöse Hyperämie der Bauchorgane.

Aus eingangs erwähnten Gründen lohnt es sich nicht, in diesem Falle auf eine klinische Besprechung einzugehen. Jedoch will ich hervorheben, dass der Sektionsbefund zweifellos die Vermutung rechtfertigt, dass wir es in diesem Falle mit einem Gliom zu tun haben, das eine Reihe von Jahren zum Wachstum benötigt haben wird, und dass somit die erwähnten nervösen und cerebralen Erscheinungen des Patienten im Alter von 16 Jahren zweifellos als die ersten Symptome des Tumors aufgefasst werden konnten.

Denn dass dieses Gliom schon älter ist, geht aus der Grösse desselben — der ganze rechte Occipitallappen ist eingenommen —, vor allem aber aus den so stark hier in den Vordergrund tretenden regressiven Veränderungen im Bereich und in der Umgebung des Tumors hervor. Somit dürfte das Wachstum dieses Glioms also auf mindestens fünf Jahre zu schätzen sein.

Die makroskopische Beschaffenheit der Geschwulst, bei der besonders wieder der Gefässreichtum und die ödematöse Durchtränkung hervortritt, geht zur Genüge aus dem Sektionsprotokoll hervor. Die die Verfärbungen bewirkten Blutungen haben zweifellos die Symptome der drei letzten Wochen ausgelöst und die letzte derselben den unerwarteten Exitus letalis des Kranken herbeigeführt.

Die mikroskopische Untersuchung konnte auch in diesem Falle ein typisches Gliom feststellen. Dasselbe besitzt die charakteristischen protoplasmaarmen Spinnenzellen, deren zahlreich auslaufende Fasern sich zu einem Netze verflechten. Auch das makroskopische Bild zeigt die regressiven Veränderungen. Der Gefässreichtum lässt sich auch hier wieder erkennen; wie so häufig ist eine adventitielle Wucherung der Gefässwände auch hier zu beachten, so dass die Gefässe von spindeligen, mehr parallel angeordneten Zellen begleitet hervortreten. Darum handelt es sich aber noch um kein

Gliosarkom, dessen Charakter ja früher genau festgelegt worden ist.

Zum Schlusse will ich noch einmal darauf hinweisen, dass überhaupt in der ganzen Arbeit die Gliosarkome ausgeschlossen gewesen sind. Jedoch mag der Vollständigkeit halber erwähnt sein, dass Steffen in seiner Zusammenstellung auch fünf Gliosarkome aufzählt und dass in der von mir berücksichtigten Litteratur noch weitere vier Fälle von Gliosarkom des Kindsalters beschrieben worden sind. Die betreffenden Arbeiten sind am Ende des Litteraturverzeichnisses zusammengestellt.

Nicht unerwähnt darf bleiben, dass in der Sammlung von Steffen sich ausserdem auch noch ein Myxogliom befindet, welches, dem Beispiele Steffens folgend, auch von mir nicht den reinen Gliomen zugezählt worden ist. Sollte man dieses Myxogliom noch den 37 Gliomen anreihen wollen,

38.	nach Steffen Fall 46.	Knabe	16 Jahre	Kleinhirn

so würden die in dieser Arbeit gefundenen Resultate sich nicht anders gestalten, höchstens würde noch deutlicher die Bevorzugung des männlichen Geschlechtes und der überwiegende Sitz im Kleinhirn während der Jugendzeit in Erscheinung treten.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. v. Bollinger für die gütige Übernahme des Referates, Herrn Prof. Dr. H. Dürck für die Überweisung der beiden Fälle und in liebenswürdiger Weise erteilte Ratschläge zu der Arbeit, ferner Herrn Privatdozenten Dr. E. Meyer für die freundliche Überlassung der Krankengeschichten meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

L. Bruns u. M. Rosenthal in Eulenburgs Realencyklopädie. (Geschwülste des Gehirns.)

Monakow: Gehirnpathologie (in Nothnagels: Spezieller Pathologie und Therapie).

Oppenheim: Die Geschwülste des Gehirn, Wien 1904. (Nothnagel: Spez. Pathol. u. Therapie.)

Ribbert: Geschwulstlehre, Bonn 1904.

Ribbert: in Eulenburgs Realencyklopädie.

Schmaus: Grundriss der patholog. Anatomie, Wiesbaden 1904.

Steffen: Die malignen Geschwülste im Kindesalter, Stuttgart 1905.

Stroebe, Über Entstehung u. Bau der Gehirngliome, Zieglers Beiträge Bd. XVIII. 1895.

Strümpell: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Leipzig 1902.

R. Virchow; Die krankhaften Geschwülste (Bd. II).

Ziegler: Lehrbuch der patholog. Anatomie.

S. Engel: Inaug.-Dissert. Über die Beziehungen zwischen Trauma u. Gewächsbildung im Gehirn. Breslau 1904.

W. Wagner: Inaug.-Dissert. Ein Fall von sogenannter gliomatöser Hypertrophie des Pons u. d. Medulla oblong. Würzburg 1902.

E. Wegener: Inaug.-Dissert. Zur Kasuistik der Hirntumoren. Kiel 1887.

O. Fellerer: Inaug.-Dissert. Histologische Beiträge zur Kenntnis der Hirntumoren. München 1900.

E. Giss: Kasuistischer Beitrag zur Lehre von den Hirntumoren. Inaug.-Dissert. Strassburg 1890.

J. Lange: Inaug.-Dissert. Zur Kasuistik der Hirntumoren. Kiel 1895.

J. Karsten: Inaug.-Dissert. Vier Fälle von Kleinhirntumoren. Rostock 1883.

Chr. Lemcke: Inaug.-Dissert. Über Gliome im Cerebrospinalsystem u. dessen Adnexen. Berlin 1881.

G. Kestner: Inaug.-Dissert. Kasuistischer Beitrag zu den Hirntumoren im Kindesalter. Strassburg 1883.

R. Holzhauser: Inaug.-Dissert. Zur Kasuistik der Gehirntumoren im Kindesalter. Berlin 1903.

H. de Beauclair: Inaug.-Dissert. Freiburg. Statistik der Geschwülste des Gehirns.

Die vier erwähnten Fälle von Gliosarkom finden sich in folgenden Arbeiten:

1. O. Ackermann: Inaug.-Dissert. Kasuistische Beiträge zur Diagnostik der Hirntumoren.
2. A. Grohmann: Inaug.-Dissert. Leipzig 1901. Ein Fall von Hirntumor.
3. A. Simon: Inaug.-Dissert. Berlin. Zur Kasuistik der Tumoren des Pons.
4. R. Holzhauser: Inaug.-Dissert. Berlin 1903. Zur Kasuistik der Gehirntumoren im Kindesalter.

Lebenslauf.

Ich, Max August Ludwig Brandes, bin geboren als Sohn des Fabrikbesitzers Dr. phil. Rud. Brandes und dessen Ehefrau Johanne, geb. Röhe, in Salzuflen im Fürstentum Lippe am 27. September 1881. Ich besuchte vier Jahre die Volksschule in Salzuflen, später die Realschule daselbst bis Ostern 1896. Zu dieser Zeit trat ich in das humanistische Gymnasium zu Detmold ein und absolvierte dasselbe nach fünfjährigem Besuche Ostern 1901. Ich widmete mich dann sofort dem Studium der Medizin, studierte vier Semester in Tübingen, woselbst ich zugleich meiner Militärzeit mit der Waffe genügte und nach Ablauf der vier Semester das Tentamen physicum bestand. Die drei ersten klinischen Semester verbrachte ich in Berlin, die beiden letzten in München und bestand hier in der Zeit vom 13. November bis 7. Februar 1906 das medizinische Staatsexamen. Zur Zeit bin ich daselbst in der Kgl. Universitäts-Kinderpoliklinik des Reisingerianums als Medizinalpraktikant tätig.

Max Brandes,
Medizinalpraktikant.